

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### I

#### SUR UN NOUVEAU CAS D'HÉMICRANIOSE

PAR

C. Parhon

ET

Gr. Nadjeda

Docent à la clinique des maladies  
nerveuses, médecin à l'hôpital  
Pantélimon (à Bucarest).

Interne des hôpitaux  
de Bucarest.

Dans un travail très intéressant publié ici-même, il y a deux ans, MM. BRISAUD et LEREBoullet (1) ont décrit un type particulier d'hémi-hypertrophie crânienne avec hyperostose fronto-pariétale et susorbitaire. Dans l'un de ces deux cas le malade avait présenté des phénomènes d'excitation sous la forme de convulsions. Dans l'autre il existait des symptômes indubitables de tumeur cérébrale.

L'examen anatomo-pathologique pratiqué dans ce dernier cas montra à son tour, outre les troubles osseux déjà indiqués, de nombreuses tumeurs formées au-dessous de la dure-mère et ayant les caractères histologiques du sarcome angioliétique.

Les auteurs supposent que la dure-mère, ce périoste interne, aurait contribué pendant l'enfance au développement exagéré du tissu osseux de la moitié correspondante de la calotte crânienne. Plus tard, après l'achèvement de l'ossification le processus morbide aurait commencé à se manifester du côté du cerveau, en produisant par sa surface interne les tumeurs constatées *de visu* dans un cas et dont la présence était probable dans le second cas par les signes d'irritation cérébrale signalés par les auteurs.

Pour BRISAUD et LEREBoullet le tableau clinique présenté par ces malades est l'opposé de celui qu'on observe dans l'hémiatrophie faciale de ROMBERG. Les troubles sont limités dans le territoire de la V<sup>e</sup> paire crânienne et surtout dans sa branche ophtalmique. Ces cas ne sont pourtant pas comparables à ceux décrits sous le nom d'hémi-hypertrophie faciale. Les auteurs ne se prononcent pas sur la pathogénie de ce type morbide en attendant de nouveaux faits.

Quelques mois plus tard, dans un travail fait en collaboration avec GOLDSTEIN (2) l'un de nous rattacha au même processus morbide le cas d'une femme atteinte d'une hémiplegie ancienne et qui présentait en outre une exostose du volume d'une noix dans la région pariétale antérieure du côté droit. La malade succomba à la suite d'une pneumonie. A l'ouverture du crâne on trouva que la

(1) BRISAUD et LEREBoullet, Deux cas d'hémicraniose. *Revue Neurologique*, n° 11, 1903.

(2) C. PARHON et M. GOLDSTEIN, Asupra unui cas de hemicraniosa. *Spitalul*, n° 3, 1904.

tumeur osseuse formait dans la cavité crânienne une saillie semblable à celle qu'elle faisait en dehors et que cette proéminence était enclavée parfaitement dans une dépression formée à la surface d'une tumeur de la dure-mère, ayant les dimensions d'une petite mandarine, et qui intéressait la plus grande partie de la zone motrice et une bonne partie du lobe frontal. La tumeur était d'ailleurs parfaitement circonscrite et elle ne faisait nullement corps avec le cerveau. A son niveau la dure-mère adhérait au crâne. La calotte était en général plus épaisse du côté de la tumeur. L'étude histologique de celle-ci montra qu'il s'agissait comme dans le cas de BRISSAUD et LEREBoullet d'un psammome ou sarcome angiolitique. La tumeur osseuse était constituée par du tissu compact, éburné. On ne trouve pas noté dans l'observation de cette malade de l'hyperostose sus-orbitaire et fronto-pariétale. Si elle avait existé, elle n'a pas dû être bien prononcée. Nous ne l'avons pas d'ailleurs cherchée expressément, car notre attention n'était pas attirée alors sur ces faits; la nécropsie de ce cas étant faite avant la publication du travail cité de BRISSAUD et LEREBoullet. L'un de nous (1) a présenté alors les pièces à la Société d'anatomie de Bucarest en se demandant s'il n'existait pas dans ce cas une relation de cause à effet entre la tumeur osseuse et celle du cerveau. Le professeur BABÈS qui prit part à la discussion, fut d'avis qu'il ne peut exister aucun doute à ce point de vue, car la consistance de la tumeur osseuse montre qu'elle doit être très vieille. Aussi par l'irritation continuelle des méninges a-t-elle déterminé l'apparition du psammome. Il attirait en outre l'attention sur l'importance de ce cas, car malgré sa grande expérience en matière d'anatomie pathologique, c'est pour la première fois qu'il voyait une tumeur servir de moment étiologique pour la genèse d'une autre tumeur de nature différente.

Il est facile d'observer les ressemblances frappantes qui existent entre ce cas et celui de BRISSAUD et LEREBoullet. Même exostose, même épaississement de la calotte crânienne, tumeur de la dure-mère avec la même structure. Les différences n'étaient pas importantes. Dans le cas de BRISSAUD et LEREBoullet il y avait plusieurs tumeurs, mais on ne sait pas si dans son premier cas, dont l'examen anatomo-pathologique n'a pu être fait jusqu'à présent, il y avait également plusieurs tumeurs ou une seule. En tout cas, il n'y a pas à notre avis une différence capitale et nous croyons qu'il s'agit en réalité d'un processus de même nature.

En outre, dans les deux cas de BRISSAUD et LEREBoullet, il existait des signes manifestes de tumeur cérébrale. Par contre, dans celui rapporté par l'un de nous avec GOLDSTEIN, la tumeur n'a déterminé autre chose qu'une hémiplegie et un état de dépression intellectuelle.

Il n'y avait jusqu'à présent dans la science que deux cas d'hémicraniose avec examen anatomo-pathologique : celui de BRISSAUD et LEREBoullet et celui publié par l'un de nous avec GOLDSTEIN.

Nous avons eu la bonne chance de pouvoir en observer un troisième et nous allons le rapporter dans ce travail.

Il s'agit dans ce cas aussi, comme dans le deuxième de BRISSAUD et LEREBoullet ainsi que dans celui de PARNON et GOLDSTEIN, d'une femme (agée de 63 ans). Celle-ci entra dans le service de M. le docteur TURBURE à l'hôpital Pantélimon pour une fracture du col fémoral droit. Elle n'attirait pas d'ailleurs l'attention par d'autres troubles manifestes. Cependant après quelques mois, dès son entrée

(1) C. PARNON. Tumeur cérébrale coexistant avec une tumeur osseuse. *Société d'anatomie de Bucarest*. Séance du 14 décembre 1902.

dans le service, elle eut un ictus avec perte de conscience, après lequel elle resta avec une hémiplegie gauche laquelle s'amenda après quelque temps. Mais son état mental s'altéra lui aussi; elle ne se rendait pas bien compte de ce qu'elle faisait, et bien que n'ayant pas chez elle de l'argent, elle demandait aux infirmières son porte-monnaie qu'elle croyait à son chevet, pour les récompenser des soins qu'elles lui donnaient. Elle était devenue gâteuse et se plaisait à étendre sur le drap de son lit ses matières fécales, ce qu'elle niait d'ailleurs, si on lui faisait des observations sur ce point. Elle se rendait pourtant compte qu'elle était malade.

Pendant son séjour à l'hôpital, elle n'a eu de vomissements qu'une fois, dans l'un des derniers jours de sa vie. Elle ne paraissait pas non plus souffrir de troubles de la vue ni de céphalalgie rebelle. Elle n'a pas eu non plus de convulsions.



FIG. 1.

Nous regrettons vivement de ne pouvoir donner plus de renseignements cliniques sur cette malade. Malheureusement son observation ne fut pas prise, et nous sommes forcés de nous limiter à ce que nous avons dit.

En tout cas les tumeurs que nous avons trouvées à la nécropsie ne pouvaient être prévues pendant la vie, car elles sont restées tacites.

La malade succomba après quelques mois de son ictus. A l'ouverture du crâne on constata que la dure-mère adhérait fortement dans la région antérieure de la calotte. On fut obligé de la séparer avec le scalpel. Après cette séparation, nous pouvons constater à la partie moyenne et postérieure de l'os frontal droit une excroissance osseuse de la grosseur d'une noix, qui se continue insensiblement avec le reste de l'os (fig. 1). A la surface de cette excroissance on remarque plusieurs irrégularités osseuses, où la dure-mère adhère fortement. L'épaisseur

de la calotte est d'ailleurs plus grande du côté droit que du côté gauche. On ne remarque rien à la surface extérieure de la calotte. Par contre l'arcade sourcilière du côté droit est un peu plus épaisse que celle du côté gauche, mais la différence n'est pas grande. En ce qui concerne les deux branches montantes du maxillaire inférieur on trouva plutôt une légère différence à l'avantage de celle du côté gauche.

Dans le lobe frontal droit on constate la présence d'une tumeur ayant les dimensions de la moitié d'une petite orange, qui ne faisait pas corps avec le cerveau, mais était par contre suspendue à la dure-mère aux dépens de laquelle elle était formée. Vers le milieu de cette tumeur qui avait intéressé la plus



FIG. 2.

grande partie du lobe préfrontal droit on remarque une dépression (fig. 2) dans laquelle s'enclavait parfaitement l'excroissance osseuse que nous avons décrite sur la face interne de la calotte. A ce niveau d'ailleurs la tumeur adhérerait au crâne par l'intermédiaire de la dure-mère. La tumeur avait une consistance dure et une couleur rouge-grisâtre. Les circonvolutions qui l'avoisinaient étaient réduites de volume et plus ou moins ramollies. Il en est de même pour la substance blanche.

L'étude histologique de la tumeur permit de confirmer le diagnostic de sarcome angiolitique ou psammome que nous avons fait déjà macroscopiquement.

Dans le cerveau le microscope ne permit de découvrir que des altérations banales, lésions cellulaires variables comme intensité dans les circonvolutions voisines de la tumeur, prolifération de la névroglie, phénomènes d'ordre secondaire sur lesquels nous ne nous arrêterons pas.

Quel diagnostic convient-il d'établir dans ce cas? Nous n'en voyons pas de meilleur que celui d'hémicraniose. En effet dans ce cas comme dans ceux de BRISSAUD et LEREBoullet, on constate l'épaississement unilatéral de la calotte



cranienne avec tumeur osseuse de ce même côté coexistant avec une tumeur formée aux dépens de la dure-mère et appartenant histologiquement au sarcome angiolitique. Dans tous ces cas on assiste au même processus irritant du côté de la dure-mère, qui forme par sa face externe, en véritable périoste interne, la tumeur et l'épaississement osseux, tandis que par sa face interne elle donne naissance à des tumeurs de la même nature (psammome).

Dans ce dernier cas il n'y avait pas de tumeur osseuse visible à l'extérieur comme dans les deux cas des auteurs français, ainsi que dans celui publié par l'un de nous avec GOLDSTEIN. Dans celui-ci il y avait également une tumeur osseuse dans l'intérieur du crâne, se continuant d'ailleurs avec l'externe et ne représentant que la partie intérieure de celle-ci. La tumeur sarcomateuse était unique dans le cas de PARHON et GOLDSTEIN. Leur nombre était par contre plus grand dans le cas examiné anatomiquement par BRISAUD et LEREBoullet.

Mais nous ne croyons pas qu'il y ait là des différences très importantes. Ce ne sont que des variations individuelles d'ordre secondaire. La nature du processus reste la même, aussi inconnue d'ailleurs dans tous ces cas.

Nous ne connaissons en effet rien de l'étiologie de ces troubles étranges, nous ne savons pas quel est l'agent pathogène et quel est le déterminisme de cette exubérance de l'activité périostique de la dure-mère dans la moitié correspondante du crâne et surtout dans la région antérieure de celui-ci, ni pourquoi elle produit par sa face interne les tumeurs psammomateuses. Ce sont autant de points qui restent à être éclairés par de futures recherches.

Il serait peut-être intéressant de chercher si on ne peut pas déterminer de pareils sarcomes en produisant une irritation continuelle de la dure-mère, en introduisant entre celle-ci et la face interne de la calotte des corps étrangers durs et aseptiques.

Quoi qu'il en soit et en attendant de nouveaux faits, il nous a semblé utile de publier le nôtre, que nous croyons pouvoir rattacher parfaitement à l'hémicraniose décrite par BRISAUD et LEREBoullet.

## II

### RECHERCHES SUR LA STRUCTURE DITE FIBRILLAIRE DE LA CELLULE NERVEUSE

PAR

le Professeur **Charles Schaffer**

Travail du laboratoire de l'infirmerie « Elisabeth » à Budapest.

Malgré les travaux si importants de Apathy, de Bethe, de Ramon y Cajal, de Bielschowsky, de Joris, nos connaissances sur la structure fibrillaire de la cellule nerveuse ne sont pas définitives. Je ne veux pas pénétrer dans le détail de ces travaux; j'en signalerai seulement et brièvement les résultats principaux, pour

délimiter l'état actuel de nos connaissances sur la structure du *corps cellulaire*. Apathy décrit chez les invertébrés une structure réticulée, qui occupe toute l'étendue du corps cellulaire, se composant d'un réseau externe et d'un réseau interne ou périnucléaire. Chez les vertébrés, Bethe enseigne que les filaments indépendants, les neuro-fibrilles traversent le corps cellulaire. M. Bielschowsky est du même avis. Ramon y Cajal, l'illustre savant espagnol, a montré la structure réticulée des cellules des cordons; ce réseau intra-cellulaire est plus lâche à la périphérie du corps cellulaire, plus dense autour du noyau. Dans les cellules radiculaires Cajal n'a pas affirmé l'existence d'un réseau, parce que les neurofibrilles sont ici très nombreuses et fines et constituent un enchevêtrement presque inextricable. Marinesco confirme en tous points la description de Cajal. Enfin Joris décrit trois sortes de cellules : des cellules dans lesquelles les neurofibrilles forment un réseau intracellulaire; d'autres que les neurofibrilles traversent de part en part sans s'anastomoser et d'autres enfin dans lesquelles une partie plus ou moins importante des neurofibrilles forme un réseau central pendant que les autres fibrilles réunies en faisceaux traversent la cellule sans se diviser.

Quant à la structure des *prolongements cellulaires protoplasmiques*, tous les auteurs y décrivent des neuro-fibrilles indépendantes, excepté Cajal, qui dessine dans les prolongements protoplasmiques de fines fibrilles qui réunissent les fibrilles longitudinales plus fortes en formant ainsi un réseau.

En ce qui concerne les *rapports entre les neuro-fibrilles extracellulaires et la cellule nerveuse même*, nous citerons trois opinions générales laissant à part la *conerescencia pericellularis* de Held :

1° Bethe prétend que les neuro-fibrilles extracellulaires se fondent dans un réseau cellulaire dit *le réseau de Golgi*;

2° D'après Ramon y Cajal les boutons terminaux de Auerbach adhèrent intimement à la membrane cellulaire sans se joindre en croisant;

3° Joris affirme que les neuro-fibrilles sortant du neurone entrent dans la substance grise pour y former des réseaux extracellulaires, plus rarement pour passer dans un autre neurone après un trajet plus ou moins long.

Ainsi Bethe et Joris prétendent que les neuro-fibrilles relient les neurones par continuité, tandis que d'après Cajal il y a une interruption tout près de la cellule, parce que les boutons terminaux sont des organes libres.

Mes *recherches personnelles* sur la structure des cellules nerveuses de la moelle épinière et de la moelle allongée, sur les cellules pyramidales de l'écorce chez l'homme avec la méthode de Bielschowsky, m'ont donné les résultats suivants :

Tout d'abord j'insiste sur le fait que je puis affirmer la structure réticulée du corps cellulaire. Avec Bethe je pense que le point de jonction, formé par la soudure de trois branches en Y, est une preuve certaine d'un réseau anastomotique, tandis que les points de jonction en forme de X laissent dans le doute. C'est à ce point de vue que j'ai examiné toutes les structures réticulées de mes préparations (1). La figure 1 montre une grande cellule radiculaire de l'hypoglosse. Une structure réticulée qui se comporte différemment à la périphérie et au centre occupe le corps cellulaire. A la périphérie les mailles sont plus lâches; au centre autour du noyau elles deviennent plus étroites, de sorte qu'on ne les voit qu'à l'aide d'apochromatique de 2 mm. de Zeiss. Ainsi on peut distinguer un réseau périnucléaire et un réseau périphérique. Les branches du réseau sont

(1) Toutes les figures sont au grossissement de 920.

fines, les nœuds en Y sont épais et forment des renflements triangulaires. Il est remarquable que le réseau périphérique devient de nouveau plus étroit vers la surface de la cellule où ces mailles sont allongées. Vers les prolongements protoplasmiques, le réseau est formé de mailles étroites et allongées et même, dans les gros troncs, on peut reconnaître cette forme du réseau, parce que les grandes fibrilles s'anastomosent entre elles par des fibrilles très fines à direction oblique. En général on peut dire que les fibrilles dendritiques sont plus fines que celles du corps cellulaire, en effet, dans les prolongements protoplasmiques plusieurs fibrilles élémentaires se réunissent en un tronc fibrillaire; ainsi on peut entendre que ce tronc, pénétrant dans le corps cellulaire, se dissocie en plusieurs fibrilles très fines, nommées élémentaires, qui composent alors le réseau intracellulaire. On peut voir ces rapports d'une manière très caractéristique dans les prolongements 1 et 2 de la figure 1. Mais on remarque entre les grosses fibrilles des fibrilles plus fines et à la bifurcation on voit un espace triangulaire destiné, d'après Bethe et Bielschowsky, à un corpuscule triangulaire de Nissl. La figure 1 montre très clairement la connexion du cylindraxe

avec le corps cellulaire. Au lieu de la colline d'origine du cylindraxe A, les mailles du réseau deviennent de plus en plus petites et enfin les fibrilles du cylindraxe se condensent, se réunissent en un faisceau unique; c'est le col du cylindraxe c qui renfle bientôt pour former le cylindraxe revêtu de la gaine myélinique m. Ici on peut distinguer quelques fibrilles.

La figure 2 montre une cellule

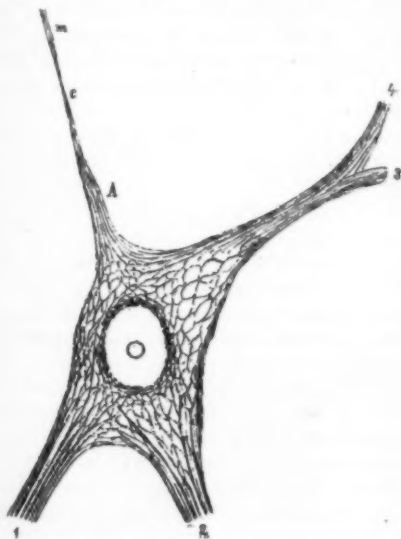


FIG. 1.

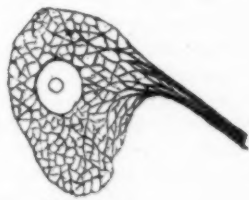


FIG. 2.

des cordons et on y voit la structure réticulée du corps cellulaire très clairement. Du prolongement identique rayonnent des troncs fibrillaires dans le corps cellulaire et on peut distinguer très facilement la dissociation des grosses fibrilles en fibrilles élémentaires, qui participent à la formation du réseau intracellulaire dont les nœuds montrent des renflements triangulaires.

Les branches du réseau sont en général très fines, pâles, mais elles sont quelquefois plus fortes et elles s'enfoncent dans un bord, qui entoure le noyau. En même temps, des points triangulaires de ce bord des branches prennent naissance et se ramifient dans le réseau.

La figure 3 reproduit aussi une cellule des cordons : je remarque que c'est

une cellule pathologique. J'ai choisi à dessein cette cellule, qui nous montre le gonflement du corps cellulaire, grâce auquel on peut étudier les détails de la structure fibrillaire plus facilement qu'avec les cellules non gonflées. Mes recherches antérieures (voir *Neurolog. Centralblatt*, 1905 « Zur Pathogenese der Tay-Sachs'schen amaurotischen Idiotie ») ont prouvé que dans la tuméfaction pathologique, c'est la substance interfibrillaire qui subit une augmentation, alors que la substance fibrillaire ne montre aucune altération ou tout au plus des changements très primitifs. Par suite du gonflement, les mailles du réseau s'écartent et bien que les fibrilles subissent une dislocation, la structure réticulaire devient dans l'ensemble plus visible. A cet égard, les deux points D et D' du prolongement protoplasmique sont très instructifs. On aperçoit à D', à un point à peine altéré, des fibrilles parallèles qui ne semblent pas s'anastomoser entre elles, tandis qu'au point gonflé en D on voit des fibrilles très fines s'anastomosant entre elles et formant ainsi un réseau indubitable. Le prolongement gonflé se subdivise en deux branches secondaires, qui n'ont pas subi le gonflement pathologique et qui sont également colorées en noir, parce que les fibrilles sont accolées en un faisceau uniforme. Par le gonflement pathologique, les fibrilles qui sont, à l'état normal, plus ou moins accolées s'écartent l'une de l'autre. Par conséquent, les fibrilles forment dans les prolongements protoplasmiques aussi un réseau, mais c'est presque invisible à l'état normal, parce que les fibrilles s'accolent l'une à l'autre.

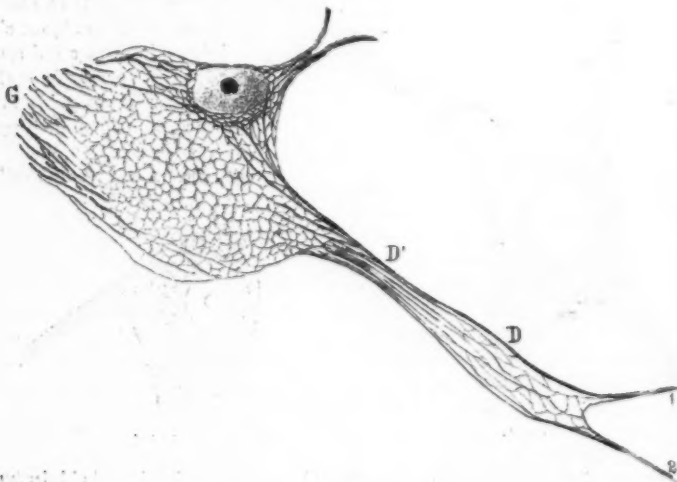


FIG. 3.

La figure 3 montre en outre très bien comment les fibrilles des prolongements, abordant le corps cellulaire, entrent dans le réseau intracellulaire. Puis on voit que ce réseau est autour du noyau plus dense qu'à la périphérie; le corps cellulaire même est gonflé, d'où la situation excentrique du noyau. Enfin, il faut que j'indique la structure particulièrement fibrillaire du corps cellulaire (au point G de la figure), autant plus parce que nous avons parlé jusqu'ici seulement d'un réseau. Ulérieurement, ces fibrilles sont frappantes parce qu'elles

sont plus fortes que les fibrilles réticulaires du corps cellulaire; enfin, il est remarquable que les fibrilles s'anastomosent entre elles. Nous comprendrons ces détails par la figure suivante.

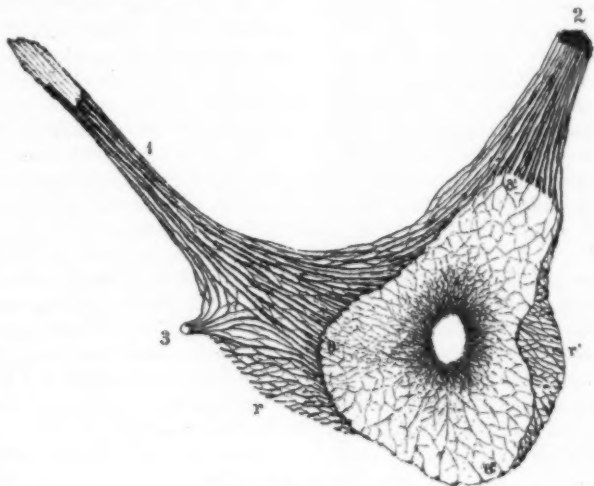


FIG. 4.

La figure 4 représente une cellule motrice de la corne antérieure d'une coupe longitudinale. Il est remarquable que le couteau du microtome a découpé la cellule au niveau *a a' a''*; par conséquent, on peut par ce plan *a a' a''* jeter un coup d'œil dans l'intérieur de la cellule. Le tableau ainsi produit ressemble à un petit pain tranché, dont l'intérieur est rendu visible. Et comme le petit pain, la cellule a aussi une écorce qui enveloppe l'intérieur de la cellule. Cette écorce montre, à faible grossissement, une structure fibrillaire et se termine au plan *a a' a''* avec un bord effilé. Par conséquent, le corps de la cellule nerveuse se compose de deux substances différentes : une substance fibrillaire qui forme une écorce sphérique, renfermant l'autre substance, l'intérieur de la cellule, le réseau intracellulaire déjà décrit. D'abord examinons l'écorce fibrillaire de la cellule. Il est hors de doute que les neuro-fibrilles des auteurs sont identiques avec les fibrilles parallèles de l'écorce fibrillaire de la cellule nerveuse. Mais on voit à grossissement faible, que les fibrilles régulières apparaissent seulement sur le plan de la surface de la cellule, entre les prolongements N 1 et 2, tandis que le lieu *r* et *r'* nous frappe par l'enchevêtrement des fibrilles. L'analyse satisfaisante de ces rapports est seulement possible à l'aide d'apochromatique 2 mm. de Zeiss (Ocul. compens., 18) et ainsi nous apercevons les détails suivants. Le prolongement 1 nous montre de fortes et parallèles fibrilles, entre lesquelles on voit des filaments plus fins et pâles à direction oblique; ces fibrilles longitudinales et obliques s'anastomosent entre elles et, par conséquent, la structure fibrillaire proprement dite se transforme en une structure réticulaire. Nous voyons en *r* très clairement que les fibrilles longitudinales, ici déjà ondulées et obliques, se joignent en croisant entre elles et forment ainsi un réseau indubitable. Les fibrilles du prolongement 3 sont intéressantes; abordant le corps cellulaire,

elles rayonnent en éventail et se mettent en anastomose avec les fibrilles avoisinantes. Au contraire, le prolongement 2 est composé par des fibrilles fortes, parallèles et indépendantes. Mais les fibrilles sont ici placées si étroitement, qu'on ne peut pas résoudre la question d'une anastomose.

De tout cela il résulte que l'écorce fibrillaire de la cellule est réticulée ou *pseudofibrillaire*, parce que les fortes fibrilles se joignent entre elles par de fines fibrilles à direction oblique. Je suppose que les fibrilles fines et pâles sont des fibrilles élémentaires ou primaires et par accolement de ces éléments naissent les fibrilles fortes ou secondaires; ces dernières sont des fibrilles en faisceau. Nous pouvons nous convaincre de la situation superficielle de l'écorce *pseudofibrillaire* si nous regardons la fin obliquement coupée du prolongement 1, qui ressemble à un cylindre vide. Par l'emploi du micromètre on voit les points différents de la circonférence de ce cylindre, c'est-à-dire du prolongement coupé; ayant ainsi devant nos yeux les niveaux différents, on aperçoit un cylindre vide, dont la surface est formée par la structure *pseudofibrillaire* et dont l'intérieur est traversé par un réseau lâche et fin (voir figure 3, D). On peut comparer l'écorce *pseudofibrillaire* à un gant qui recouvre la cellule nerveuse.

L'écorce *pseudofibrillaire* de la cellule nerveuse a une structure qui diffère suivant les points. Tandis que les fibrilles, entre les prolongements 1 et 2 prenant un cours parallèle, donnent un aspect strié à ce point du corps cellulaire, nous voyons aux points *rr'* des fibrilles ondulées à direction oblique, qui se joignent plusieurs fois, formant ainsi un réseau. En un mot, la grande surface d'une cellule motrice et polygonale apparaît suivant la direction et la connexion des fibrilles secondaires tantôt striées, tantôt réticulées; mais je souligne le fait, que même les points fibrillaires de la surface cellulaire sont, par suite, des anastomoses, en propre terme réticulées. En somme :

1) Ce qu'on appelle la structure fibrillaire est, à vrai dire, une structure *pseudofibrillaire*, recouvrant comme une écorce réticulée la surface du corps cellulaire et des prolongements protoplasmiques;

2) Ce réseau superficiel montre des différences régionales parce que le réseau se compose en partie de mailles oblongues et allongées, en partie de mailles polygonales triangulaires ou irrégulièrement rondes.

Ce réseau superficiel est représenté par les figures 5-7, correspondant aux éléments pyramidaux de la circonvolution frontale ascendante d'un enfant d'un an et demi. La figure 5 est une cellule pyramidale moyenne et on voit d'une manière très distincte l'écorce réticulée, contenant des fibrilles secondaires qui s'écoulent du sommet de la cellule vers la base en forme de fibrilles ondulées, s'anastomosant entre elles par des fibrilles primaires ou fines; les deux ordres de fibrilles forment un réseau en mailles polygonales et arrondies. Le bord dentelé de la base est composé de mailles découpées. Les mailles sont tantôt rondes et petites, tantôt polygonales et plus grandes, et en totalité elles forment un réseau analogue au réseau de Golgi.

Examinons maintenant l'intérieur du corps cellulaire : plus haut nous avons déjà déclaré qu'il est réticulé (voir figures 1 et 2). Quant au rapport entre l'extérieur et l'intérieur de la cellule nerveuse, les figures 3 et 4 sont très instructives. Le point A' de la figure 4 montre que quelques fibrilles se détachent du réseau de Golgi, émergent dans l'intérieur; ces fibrilles, plus fortes, se dissocient en fibrilles plus fines qui forment le réseau intracellulaire. Le point A'' de la figure 4 montre que des points de jonction du réseau interne naissent de fines fibrilles et, pénétrant dans l'intérieur du corps cellulaire, forment alors un



FIG.

forte  
branch  
En  
cellul  
certai  
extra  
la fig  
lule e  
les tr  
parce  
en for  
teuse.  
les n  
l'hom  
entre  
Il f



réseau à mailles lâches. On remarque dans la figure 4, comme je l'ai indiqué plus haut, que le réseau interne devient vers le centre plus dense. La connexion intime entre les réseaux externe et interne est facile à voir sur la figure 3; ici, le point G représente une partie du réseau externe ou Golgi, qui passe à l'intérieur. La figure 8 montre une petite cellule du cortex découpée comme la figure 4; nous y voyons un réseau externe formé de fibrilles plus fortes et un réseau interne formé de fibrilles fines. J'attire l'attention sur le fait que le réseau interne est en connexion intime avec le réseau externe de sorte que quelques fibrilles du réseau externe se fondent dans le réseau interne où des points renflés triangulaires du réseau externe naissent de fines fibrilles descendant dans l'intérieur. C'est un fait important que le réseau interne est toujours formé de fibrilles fines, tandis que le réseau externe se compose de fibrilles fortes. Je répète mon opinion, que les fortes fibrilles ne sont que des fibrilles fines ou élémentaires en faisceau.

Il ne me reste plus qu'à traiter des connexions entre les fibrilles extracellulaires et les cellules nerveuses. J'avoue sincèrement que je touche là un chapitre très délicat de l'histologie du système nerveux contenant des opinions opposées et je sais très bien que mes communications n'ont rien de définitif.

La figure 5 montre deux courtes fibrilles, indiquées par *x* et *xx*; ce sont des fibrilles extra-cellulaires qui se fondent dans le réseau externe ou péricellulaire. C'est un fait intéressant, que l'une de ces fibrilles, et c'est la forte, entre dans une branche



FIG. 5.



FIG. 6.

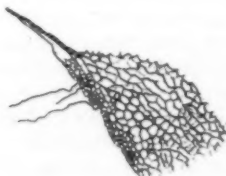


FIG. 7.

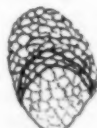


FIG. 8.

forte du réseau externe, pendant que l'autre, et c'est la fine, se joint avec une branche fine; les points de jonction sont des renflements triangulaires.

En d'autres termes, les fibrilles extra-cellulaires et les tranches du réseau péricellulaire se trouvent en forme d'un Y et cette forme de jonction est la preuve certaine d'une soudure. J'ai reconnu certainement la soudure entre les fibrilles extracellulaires et le réseau de Golgi dans la cellule pyramidale, représentée par la figure 7; ici les neurofibrilles étrangères marchent parallèlement vers la cellule et à l'angle droit fondent dans le réseau péricellulaire. Mais le rapport entre les trois fortes neurofibrilles et la cellule dans la figure 6 est déjà douteux, parce que parcourant la surface du réseau, les points de jonction apparaissent en forme de X et nous avons déjà indiqué que cette forme de jonction est douteuse. Je remarque, que les fibrilles du réseau externe ou péricellulaire comme les neurofibrilles extracellulaires sont assez transparentes pour constater l'homogénéité des branches en Y et ainsi il est facile de se convaincre de sa soudure entre les neurofibrilles extracellulaires et les fibrilles du réseau péricellulaire.

Il faut que je mentionne le fait, en concordance avec l'opinion Cajal, que les

neurofibrilles abordant la cellule montrent sur leur trajet de petits nodules — varicocidades de trayecto, de l'auteur espagnol, — il faut aussi noter que j'ai trouvé plusieurs fois les boutons terminaux de Cajal et que ces boutons étaient quelquefois fenêtrés. Mais j'ai observé quelques neurofibrilles extracellulaires, qui se gonflaient tout près de la cellule en forme d'un bouton terminal, et ce bouton se continuait en forme d'une petite et courte fibrille, se joignant intimement avec le réseau pérircellulaire. Ces observations sont encore rares; je ne peux pas et je ne veux pas nier la terminaison libre d'après Cajal.

Si je jette un coup d'œil sur mes observations, concernant les connexions entre les neurofibrilles extracellulaires et la cellule nerveuse, il me faut souligner le fait, que j'ai pu observer avec certitude le mode de jonction indiqué par Bethe. Et cependant, je ne m'oppose pas à la doctrine de Cajal, c'est-à-dire à la terminaison libre, car il faut user de précaution dans une question aussi délicate et aussi difficile. Ici il faut citer l'observation très importante de Max Wolff, d'après laquelle les boutons terminaux ont de fines épines pour se fondre avec les rayons intracellulaires. Cette observation signifie sans doute un fait plus parfait, comme les boutons terminaux.

RÉSUMÉ. — 1° J'ai montré deux systèmes réticulés dans les cellules spinales médullaires et corticales. a) La cellule et ses prolongements protoplasmiques sont couverts d'un réseau plus fort, le *réseau externe* ou *péricellulaire*, identique au réseau de Golgi, décrit avec détail par Bethe. Cette formation est une boîte réticulée, une écorce réticulée, qui recouvre en partie les prolongements protoplasmiques, sous forme de fibrilles parallèles et fortes s'anastomosant entre elles par des fibrilles obliques et fines, en partie le corps cellulaire, sous la forme d'une structure fibrillaire, ou d'une structure réticulée sur les prolongements, les mailles du réseau sont très allongées et sont distinctes, si les prolongement ont subi un gonflement. Toutes les fibrilles des prolongements et du corps cellulaire s'anastomosent entre elles et ainsi les gros troncs fibrillaires (les neurofibrilles secondaires d'après moi) ne sont pas des filaments indépendants. La structure fibrillaire de la cellule nerveuse des auteurs est donc une structure pseudo-fibrillaire, proprement dit, réticulée. Il est important de constater que cette enveloppe réticulée, savoir le réseau péricellulaire, offre un aspect différent aux points divers du corps cellulaire, strié, en certains points, réticulé en d'autres. b) L'intérieur de ce réseau péricellulaire est formé de fines fibrilles, qui composent un réseau polygonal, dont les points de jonction sont gonflés en forme de triangle. Ce *réseau interne* ou *intra-cellulaire* est plus lâche à la périphérie, plus dense autour du noyau. Les réseaux externe et interne sont en connexion intime. Le réseau externe envoie dans l'intérieur des fibrilles, qui se ramifient et participent à la formation du réseau interne; des fibrilles nombreuses du réseau interne naissent des nodules triangulaires du réseau externe. Le réseau interne traverse aussi l'intérieur des prolongements protoplasmiques.

2° Quant aux rapports des fibrilles extracellulaires avec la cellule, nos observations nous enseignent, que les fibrilles extra-cellulaires, dirigées obliquement ou verticalement par rapport au corps cellulaire, se fondent dans le réseau péricellulaire.

PH

1422)

tell

Deu

L'a

limité

une é

les lés

du sar

1423)

diff

Coc

FEL

Les

chez le

est ap

ou bie

tout a

coordi

réflex

salle p

babie

réflex

ment

les vo

cocain

dans l

syner

1424)

(Uel

et O

Les

cence

## ANALYSES

### NEUROLOGIE

#### ÉTUDES GÉNÉRALES

##### PHYSIOLOGIE

- 1422) **Recherches expérimentales sur le Nerf Dépresseur** (Experimentelle Untersuchungen über den Nervus depressor), par HIRSCH et STADLER. *Deutsch. Arch. f. Klin. Medizin.*, 1904, t. LXXXI, p. 382-411.

L'action régulatrice de la pression sanguine exercée par le nerf dépresseur est limitée surtout sur la partie supérieure de l'aorte. La section de ce nerf provoque une élévation de pression précédée d'un abaissement passager. La curarisation, les lésions valvulaires aortiques expérimentales et l'augmentation de la viscosité du sang ne modifient en rien les effets de la section du nerf dépresseur.

M. M.

- 1423) **Sur les Troubles Moteurs provoqués par la Cocaïnisation de différents endroits de la Moelle épinière** (Ueber Mobilitätsstörungen nach Cocaïnisierung verschiedener Rückenmarkssdellen), par W. FILEHNE et J. BIBERFELD. *Archiv f. d. gesam. Physiologie*, 1904, t. CV, p. 321-334.

Les troubles moteurs provoqués par la cocaïnisation de la moelle épinière chez le chien et le lapin varient suivant que la solution de cocaïne (0,1 - 10 pour 100) est appliquée sur les faisceaux postérieurs de la moelle cervicale ou dorsale, ou bien sur les points d'émergence des racines postérieures, ou enfin sur tout autre endroit de la moelle. On observe alors soit de simples troubles de coordination, soit une ataxie très prononcée des extrémités. La sensibilité et les réflexes peuvent être intacts ou bien abolis. La cocaïnisation de la moelle dorsale provoque même des spasmes et une exagération des réflexes. Il est probable que la cocaïne attaque surtout les voies courtes (les collatérales réflexes), cependant la partie dorso-médiane des faisceaux latéraux paraît également être atteinte par le poison. En général, il est encore difficile de déterminer les voies de conduction qui présentent un lieu de prédilection pour l'action de la cocaïne. Mais ces expériences permettent de supposer qu'il existe chez le chien dans la région du V<sup>e</sup> vertèbre cervical un centre coordinateur des mouvements synergiques des extrémités.

M. M.

- 1424) **Sur la possibilité de la Reviviscence des Centres Cérébraux** (Ueber die Möglichkeit der Wiederbelebung der Gehirnzentren), par F. MÜLLER et OTT. *Archiv f. d. gesam. Physiologie*, 1904, t. CIII, p. 493-509.

Les résultats heureux obtenus récemment dans les expériences sur la reviviscence du cœur chez les animaux à sang chaud ont encouragé les auteurs à

rechercher, si les centres encéphaliques irrigués après la mort par un sérum artificiel ne peuvent pas récupérer leur activité, ne fût-ce que pour un temps plus ou moins limité. Il résulte de leurs expériences qu'il n'en est rien. Les fonctions de l'écorce cérébrale morte ne se rétablissent pas par injection du sérum chauffé. Cela tient probablement à l'accumulation rapide après la mort dans la substance grise de l'écorce des produits de destruction qui présentent au tour-nesol une réaction acide.

M. M.

**1425) Contribution à la question du besoin d'Oxygène pour le Nerf de grenouille** (Zur Frage nach dem Sauerstoffbedürfnisse des Froschnerven), par K. H. BAAS. *Archiv. f. d. ges. Physiologie*, 1904, t. CIII, p. 276-281.

Confirmation des recherches de V. Baeyer, d'après lesquelles le nerf paraît prendre part à la respiration des tissus. L'oxygène est une condition indispensable pour la fonction du nerf. Un nerf sectionné et enlevé de l'organisme ne conserve son activité qu'en présence de l'oxygène.

M. M.

**1426) Sur l'adaptation de l'excitabilité des Centres Nerveux et sur son rapport avec la loi de Weber** (Sull' adattamento dell' eccitabilità dei centri nervosi e sui suoi rapporti con la legge di Weber), par G. A. PARI. *Zeitschr. f. Allg. Physiologie*, 1904, t. IV, p. 215-220 (1 tabl.).

La moelle épinière s'adapte comme la rétine aux variations de l'intensité des excitations et présente toujours une « constance de travail ». L'augmentation de la grandeur de l'excitant ne fait varier que les premiers réflexes; les suivants retrouvent leur intensité antérieure malgré que l'excitant reste plus fort. Les réflexes sont soumis à la loi psychophysique de Weber qui est une loi générale.

M. M.

**1427) Excitabilité et conductibilité des Nerfs** (Erregbarkeit und Leitfähigkeit der Nerven), par H. BORUTTAU et F. W. FRÖHLICH. *Zeitschr. f. Allgem. Physiologie*, t. IV, 1904, p. 153-162.

Quoique l'excitabilité et la conductibilité du nerf soient susceptibles de se modifier ou de disparaître indépendamment l'une de l'autre, cependant elles ne constituent pas, d'après les auteurs, deux propriétés distinctes du nerf. D'autre part la diminution ou la disparition d'une de ces propriétés avec persistance intégrale de l'autre s'explique facilement par certaines conditions expérimentales spéciales, ce qui enlève à ce fait tout caractère général.

M. M.

**1428) Sur l'allongement réflexe des Muscles du squelette** (Sull'allungamento riflesso dei muscoli dello scheletro), par G. A. PARI. *Zeitschr. f. Allgem. Physiologie*, 1904, t. IV, p. 127-140.

L'excitation du bout central d'un sciatique provoque généralement chez la grenouille l'allongement réflexe du gastrocnémien opposé. Parfois cependant on peut observer avec des excitations successives de même intensité tantôt l'allongement, tantôt le raccourcissement du muscle, ce qui est dû, d'après l'auteur, aux variations de l'excitabilité réflexe de la moelle.

M. M.

**1429) Expériences relatives à l'extensibilité des Muscles paralysés** (Dehnungsversuche an gelähmten Muskeln), par MOTONOSUKE GOHO. *Zeitschr. f. Biologie*, 1904, t. XLVI, p. 39-60.

L'extensibilité est indépendante de l'excitabilité du muscle et est en rapport

avec la composition du protoplasma; elle dépend aussi des éléments conjonctifs, du perimysium et du sarcolemme. L'extensibilité et le frottement interne sont deux propriétés distinctes du muscle.

M. M.

1430) **Recherches comparatives sur la rigidité cadavérique des Muscles** (Vergleichende Untersuchungen über die Muskelstarre), par R. F. FUCHS. *Zeitschr. f. Allgem. Physiologie*, t. IV, 1904, p. 359-385 (2 tables et 1 fig.).

Parmi les divers et nombreux résultats de ces intéressantes recherches il importe de noter, que dans les cas de section unilatérale des racines postérieures la rigidité apparaît d'abord du côté opéré et seulement plus tard du côté sain. En général la rigidité cadavérique n'apparaît pas simultanément dans tous les muscles, ce qui dépendrait, d'après l'auteur, de la mort graduelle et successive de différentes parties du système nerveux.

M. M.

1431) **Contribution à l'étude des Voies conductrices de la Sensibilité des poils**, par TCHOUDNOVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 41, p. 851-857.

Se basant sur des investigations expérimentales personnelles, l'auteur vient aux conclusions suivantes : les sensations des poils se transmettent par les cordons latéraux de la moelle épinière et, apparemment, principalement par les faisceaux fondamentaux du cordon antéro-latéral et, peut-être, par les fibres des faisceaux voisins. Ce genre de sensibilité se rapporte aux sensations générales. Comme centre le plus proche des réflexes des poils de l'oreille chez les chats apparaît le ganglion cervical supérieur du système nerveux sympathique. Dans l'écorce des hémisphères des chiens les centres pour la sensibilité des poils se trouvent, à ce qu'il paraît, dans la région motrice, et sur la limite de cette dernière et de la région pariétale.

SERGE SOUKHANOFF.

1432) **Imprégnation des tissus de l'organisme par des précipités électrolytiques**, par S. SALAGHI. *Arch. italiennes de Biol.*, vol. XLIII, fasc. 4, p. 35, 40 mai 1905.

Le but était d'arrêter et de précipiter dans un tissu, par exemple dans un nerf parcouru par le courant galvanique, des lésions cheminant en sens inverse pour se rendre à leurs pôles respectifs. L'expérience dispose de quatre vases A, B, C, D; A reçoit le fil positif et communique avec B par une mèche humide; D reçoit le fil négatif et communique avec C par une mèche; à cheval entre C et D se trouve un tube couché à convexité supérieure, renfermant un *sciatique* de chien dans de l'huile. On place une solution d'azotate d'argent à l'anode, d'hyposulfite de soude à la cathode, d'azotate de sodium dans les deux vases intermédiaires. Avec un courant de 12 mA, au bout de 24 heures, l'argent imprègne plusieurs centimètres de nerf du côté de l'anode, le précipité ne s'étant formé que dans la myéline, à l'exclusion du névrilème et du cylindraxe.

L'auteur a varié ses expériences, mais l'exemple donné indique suffisamment le profit que peuvent retirer du procédé à la fois l'électrologie médicale et la technique histologique.

FEINDEL.

1433) **Notes sur les Localisations Cérébrales**, par ASHLEY W. MACKINTOSH. *The Scottish medical and surgical Journal*, vol. XVII, n° 3, p. 210-222, 1<sup>er</sup> septembre 1905.

Dans cet article l'auteur s'occupe particulièrement des localisations cérébrales

sensitivo-motrices et sensitives pures ; il rappelle les cas les plus démonstratifs concernant les localisations de ce genre et les troubles du sens stéréognostique.

THOMA.

**1434) Sur l'hypertrophie de la Glande Pituitaire consécutive à la Castration**, par GAETANO FICHERA. *Il Policlinico*, Sezione chirurgica, an XXII, fasc. 6 et 7, p. 250-270 et 299-312, juin et juillet 1905.

Les recherches comparatives entreprises sur les coqs et les chapons, sur les taureaux et les bœufs ont montré que toujours l'hypophyse pesait davantage chez les animaux châtrés. Dans ces hypophyses, le microscope montre une meilleure irrigation sanguine et une plus grande activité cellulaire.

Dans la castration, l'acromégalie, le gigantisme il y a hypertrophie de l'hypophyse et exagération du développement du système osseux ; ce dernier est en effet de l'hypertrophie de la pituitaire.

F. DELENI.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### CERVEAU

**1435) Encéphalo-méningite chronique : Idiotie et Crises Épileptiformes chez une enfant de six ans ; mort en état de mal convulsif**, par MM. WEIL et PÉHU. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 28 juin 1904, t. II, p. 102.

Présentation de pièces. L'aspect macroscopique était absolument celui de la paralysie générale de l'adulte.

M. LANNOIS.

**1436) Contribution à l'étude de la Micropsie et des états Dégénératifs du Système nerveux central** (Zur Kenntniss der Mikropsie und der degenerativen Zustände des Centralnervensystems), par PRISTER (de Fribourg-en-B.), *Neurol. Centralbl.*, n° 6, 16 mars 1904, p. 242.

Observation d'un homme qui présentait une micropsie persistante sans symptôme d'hystérie, d'épilepsie ou de neurasthénie ; mais il faisait partie d'une famille de dégénérés et présentait lui-même des signes de dégénérescence : troubles du sens musculaire, tendance aux illusions hypnagogues dans le domaine de la vue, de l'ouïe, du sens musculaire, troubles du sommeil, tendances homosexuelles, obsessions, idiosyncrasies, etc... La micropsie paraît en somme être un trouble fonctionnel de la musculature interne de l'œil qui est parfois toxique, souvent associée à la neurasthénie, à l'épilepsie ou à l'hystérie, mais qui parfois aussi fait partie des symptômes de dégénérescence.

A. LERI.

**1437) Rigidité Spasmodique congénitale des membres (Hypertonie congénitale, maladie de Little)**, par WILLIAM G. SPILLER. *Univ. of Penna. medical Bulletin*, vol. XVII, n° 41, p. 347-352, janvier 1905.

Cas avec autopsie pouvant être considéré comme un des rares exemples de spasticité précoce des quatre membres causée par une lésion médullaire.

THOMA.

**1438) De l'Apoplexie traumatique tardive, son importance au point de vue médico-légal**, par P. MARIE et O. CROUZON. *Revue de Médecine*, an XXV, n° 5, p. 368-374, 10 mai 1905.

Il s'agit d'un homme qui, après un traumatisme violent, est rentré chez lui



indemne en apparence, n'ayant aucune paralysie, se plaignant seulement de céphalalgie et ayant gardé un souvenir très vague de son accident et des circonstances qui l'avaient précédé : il semblait présenter seulement les signes d'une commotion cérébrale.

Le sixième jour après l'accident apparaît une hémiplegie droite accompagnée d'aphasie. La nature organique de cette hémiplegie a été démontrée par l'examen du malade : l'albuminurie existait bien avant l'accident et n'a été qu'une cause prédisposant aux lésions vasculaires de l'encéphale. — En résumé : lésion cérébrale tardive post-traumatique chez un albuminurique.

L'étude des cas analogues montre que l'apoplexie traumatique est due à une lésion cérébrale souvent hémorragique se traduisant par l'apoplexie et l'hémiplegie chez un sujet à prédisposition vasculaire. Quelle que soit la prédisposition, le rôle du traumatisme n'en est pas moins capital et cette notion nouvelle des accidents cérébraux tardifs consécutifs aux traumatismes paraît avoir une importance considérable au point de vue médico-légal.

FEINDEL.

1439) **Recherches sur la manière de se comporter de la réaction au Vaccin des Membres du côté droit et du côté gauche à l'état normal**, par C. PARHON. *Soc. des sciences médicales de Bucarest*, 17 février 1903.

Recherches de contrôle pour les expériences qui précèdent. Chez 20 malades sans troubles nerveux unilatéraux il a trouvé une différence dans la manière dont ont réagi les membres du côté droit et du côté gauche seulement dans 5 cas. Cette proportion est très petite comparativement à celle qu'il a trouvée chez les hémiplegiques, 18 cas sur 25.

En outre dans les 5 cas où il existe une différence, 4 fois la réaction était plus intense du côté droit qui, fonctionnant plus que le gauche, présente une circulation plus active. Ces recherches de contrôle concordent donc assez bien avec les précédentes.

A.

1440) **Sur les modifications de la Sensibilité dans les Lésions de l'Écorce Cérébrale** (Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen), par K. BONHOEFFER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 57-77 (1 fig.).

En se basant sur l'étude minutieuse de la sensibilité chez cinq malades présentant des lésions corticales dans la région du bras, l'auteur croit pouvoir conclure que les troubles de la sensibilité sont le plus prononcés à la partie distale des membres. Ce sont les doigts qui sont les plus atteints. Les troubles de la sensibilité sont moins nets à mesure que l'on remonte le membre dans le sens proximal. C'est tout ce que l'on peut dire de la répartition segmentaire de la sensibilité dans les membres. Rien ne prouve qu'il existe, comme l'admet Munk, des projections de la sensibilité dans les centres corticaux suivant les segments des membres. On ne connaît pas de cas des lésions corticales, dans lesquels la sensibilité de la partie proximale d'un membre serait altérée tandis que celle de la partie distale serait conservée ou à peine atteinte.

La sensibilité tactile et algésique est généralement peu modifiée. C'est surtout la faculté de localiser et de reconnaître les objets touchés qui est la plus atteinte dans les lésions de la zone motrice de l'écorce.

M. M.

1441) **Un cas de Neurogliome ganglionnaire**, par L. FINDLAY. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 6, 1903.

Étude détaillée d'un cas de neurogliome ganglionnaire du cerveau chez un

enfant de 14 mois, mort de tuberculose généralisée. L'auteur insiste sur les différences radicales qu'il y aurait entre le neurogliome ganglionnaire et la sclérose tubéreuse. Macroscopiquement et microscopiquement même l'aspect général est identique dans les deux processus; mais un examen minutieux montre que la sclérose tubéreuse se distingue par l'absence de cellules ganglionnaires du neurone ganglionnaire, qui, lui, est constitué par une trame de tissu névroglique hypertrophié parsemée de grandes cellules nerveuses ganglionnaires. Malgré leur grande similitude, il y a lieu de distinguer ces deux processus morbides.

A. BAUER.

**1442) Hémiplégie alterne supérieure (Trouble de l'Orientation du corps dans l'espace)** (Hemiplegia alternans superior (Störung der räumlichen Orientierung des Körpers), par KUTNER (de Breslau). *Neurol. Centralbl.*, n° 4, 15 février 1904, p. 167.

Femme de 56 ans, qui après un léger ictus sans perte absolue de connaissance eut une hémiplégie gauche complète avec atteinte du facial et de l'hypoglosse gauches et une paralysie de l'oculo-moteur commun droit. A ces troubles se joignaient des troubles de l'équilibre qui la faisaient tomber vers la gauche quand les deux yeux ou un seul œil étaient ouverts; ces troubles ne se produisaient pas quand les yeux étaient bandés. Il existait un véritable état délirant avec hallucinations de la vue, de l'ouïe et du toucher et surtout illusions de perte d'équilibre. Les paralysies et les troubles de l'équilibre persistèrent, le délire et les hallucinations s'amendèrent.

Kutner suppose que la lésion pédonculaire, qui détermina le syndrome de Weber, produisit des troubles de l'équilibre par l'atteinte de la partie la plus interne du pédoncule: il se base sur une autopsie d'un cas du même genre fait par Kahler et Pick. Les troubles mentaux seraient eux-mêmes la conséquence des troubles de l'équilibre.

A. LERI.

**1443) Du phénomène ataxico-vertigineux dans les lésions extracérébelleuses. Les zones génératrices du phénomène ataxico-cérébelleux**, par STEFANO MIRCOLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 79, p. 820-826, 2 juillet 1905.

En dehors du cervelet les lésions d'un grand nombre de régions de l'encéphale peuvent donner lieu au syndrome ataxico-vertigineux; ce sont: les lobes préfrontaux, la portion la plus élevée du lobe pariétal, la partie centrale de la seconde temporale, la protubérance, les tubercules quadrijumeaux, le noyau rouge, le carrefour sensitif, la zone motrice. L'équilibration apparaît comme une fonction encéphalique et non exclusivement cérébelleuse.

F. DELENI.

**1444) Phénomène ataxico-vertigineux dans les lésions extra-cérébelleuses**, par STEFANO MIRCOLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 82, p. 853-859, 9 juillet 1905.

L'auteur donne des observations de lésions extra-cérébelleuses ayant ou n'ayant pas donné lieu au syndrome ataxie et vertige.

I. Le premier cas concerne un jeune homme de 20 ans qui commença par présenter des vertiges et une démarche ébrieuse assez discrète qui dans la suite alla en s'accroissant jusqu'à immobiliser le malade au lit, et se compliqua de névralgie du trijumeau, d'une faiblesse des membres égale à droite et à gauche.

de bredouillement, d'immobilité du visage, d'écoulement de la salive hors de la bouche. — *Autopsie* : tumeur incluse dans le pont, rien au cerveau, rien au cervelet, qui n'était pas même comprimé.

II. Homme de 60 ans qui eut un premier ictus au cours d'une bronchite et un second pendant son travail. Quand il reprit connaissance de ce dernier et voulut rentrer chez lui, il lançait ses jambes à droite et à gauche, *cheminant comme un homme ivre*. Atonie égale à droite et à gauche. — *Autopsie* : Tumeur du ventricule droit ayant donné une hémorragie remplissant les deux ventricules latéraux et le médian.

III. Abscès préfrontal droit s'étant ouvert dans le ventricule. Accès épileptiformes, mais à aucun moment il ne présenta de phénomènes ataxico-vertigineux.

IV. Coup de barre de fer sur le front à droite, fracture, issue de matière cérébrale. *Phénomènes ataxiques et vertigineux bien marqués*; affaiblissement psychique.

V. Abscès préfrontal droit, perte de substance énorme. Dans la suite le sujet, employé dans une gare, se comportait au milieu du tumulte et du mouvement des wagons comme une personne normale.

VI. Fracture avec enfoncement dans la région préfrontale gauche. *Ataxie et vertige très marqués* qui disparurent après l'intervention.

VII. Coup de couteau pénétrant dans la région temporo-pariétale gauche. Hémiparésie. Pas de vertige, pas d'ataxie.

VIII. Fille de 20 ans. Inflammation autour de l'œil gauche. Développement du caractère hystérique. *Oscillations* dans la station debout et troubles de la marche. Coma subit, et mort. — *Autopsie* : abscès préfrontal gauche.

Ces faits montrent la multiplicité des zones encéphaliques dont la lésion peut donner lieu au phénomène ataxico-vertigineux, alors que le cervelet n'est intéressé en rien; ils montrent également que le phénomène est éventuel, et que pour une même localisation, il peut ou non se produire. Il est à remarquer que dans les lésions du lobe préfrontal le phénomène ataxico-adynamique est plus facile à noter que les troubles psychiques; ceux-ci, qui ne consistent pas en troubles délirants mais seulement en un amoindrissement, en une simplification de l'intelligence, existent néanmoins dans presque tous les cas. F. DELENI.

### MOELLE

1445) A propos du diagnostic du Tabes au début; valeur diagnostique de l'examen Cytologique du liquide Céphalorachidien, par GIUSEPPE SEVERINO. *Riforma medica*, an XXI, n° 17, p. 459-463, 29 avril 1905.

L'auteur donne une observation de tabes au début, sans Westphal et avec Argyll à peine indiqué; mais des douleurs fulgurantes, une sensation de constriction thoracique, une diminution de la puissance génitale, des troubles de la sensibilité objective firent diagnostiquer tabes; l'abolition du réflexe achilléen, la lymphocytose, ne permettaient pas l'hésitation.

Ce malade était syphilitique depuis huit ans et ne s'était pas soigné; le traitement spécifique lui fit du bien, mais ne fit pas reparaitre ses réflexes.

L'auteur insiste sur la valeur de l'abolition des réflexes achilléens et sur celle de la lymphocytose rachidienne pour le diagnostic précoce du tabes.

F. DELENI.

- 1446) **Hérédo-syphilis, forme infantile de la Sclérose en Plaques. Hérédo-syphilis sclérotiforme familiale**, par SANTE DE SANCTIS et GIAN LUCA LUCANGELI. *Journal of mental Pathology*, vol. VII, n° 4, p. 1-13, 1905.

Histoire d'une famille syphilitique dont trois enfants sur les quatre survivants présentaient les symptômes suivants : légère insuffisance du nerf facial, réflexes profonds faibles, motilité torpide et hypertonie des membres inférieurs, strabisme et nystagmus, tremblement intentionnel, démarche incertaine, parole scandée et bradylalie, arrêt du développement et de la parole, développement mental insuffisant.

Malgré ses ressemblances avec la sclérose en plaques, l'hérédo-syphilis sclérotiforme familiale doit en être nettement différenciée.

THOMA.

- 1447) **A propos d'un cas de Pied Tabétique étudié à l'aide des Rayons de Roentgen**, par GIUSEPPE SEVERINO. *Clinica moderna*, an XI, n° 23, p. 263-274, 7 juin 1905.

Chez un homme de 47 ans, tabétique depuis treize ans et nettement ataxique, il se développa en quelques heures une ostéo-arthropathie du pied.

Celle-ci persista; à l'examen, on note la tuméfaction du cou-de-pied et de la malléole externe, le métatarse n'étant pas déformé et les courbures du pied restant normales. La radiographie a précisé la forme des lésions osseuses qui sont hypertrophiques et intéressent un peu le quart inférieur du tibia et du péroné, la malléole interne et encore plus l'externe, et à un moindre degré le calcanéum, le scaphoïde, le premier cunéiforme et le cinquième métatarsien.

En plus de ces lésions hypertrophiques il y a des nodules osseux de surface, des aiguilles, des ponts osseux, des raréfactions que l'auteur décrit en détail.

F. DELENI.

- 1448) **La maladie des Plongeurs (Hématomyélie des Scaphandriers)**, par A. BOUDET. *Bulletin médical*, an XIX, n° 73, p. 797, 23 septembre 1905.

Histoire d'un malade paralysé des quatre membres quelques heures après avoir quitté son scaphandre; actuellement cet homme est affecté de paraplégie spasmodique avec anesthésie totale concomitante. A propos de ce malade, le professeur trace la pathologie de la maladie des plongeurs, dont la base anatomique consiste, pour les formes graves, en foyers d'hémorragie et de ramollissement.

FEINDEL.

- 1450) **Atrophie Musculaire, dégénération du Trijumeau et des cordons latéraux, et lésions médullaires de l'Anémie dans le Tabes** (Muscular atrophy, degeneration of the Trigemini nerve and of the lateral columns, and anæmic changes in the spinal cord occurring in tabes dorsalis), par CARL D. CAMP. *University of Pennsylvania medical Bulletin*, vol. XVII, n° 11, p. 366-373, janvier 1905.

Deux intéressantes observations avec autopsies, qui permettent à l'auteur de mettre l'atrophie musculaire de certains cas de tabes en rapport avec l'atrophie des cellules des cornes antérieures, la chute indolore des dents et l'atrophie des maxillaires en rapport avec la dégénération du trijumeau, la conservation des réflexes en rapport avec la dégénérescence des cordons latéraux, et l'épaississement des cylindres des fibres médullaires en rapport avec une anémie progressive et mortelle.

THOMA.

1449) **Contribution à la question des Troubles Vésicaux d'origine Spinale** (Zur Frage der spinalen Blasenstörungen), par A. BERGER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVII, p. 424-435.

Malgré le grand nombre de travaux sur la physiologie de la vessie urinaire, on n'est pas encore tombé d'accord sur la question à savoir, si, en dehors du centre vésico-urinaire dans le ganglion mésentérique, il existe encore un centre spinal ou bien si le centre ganglionnaire est le seul centre sous-encéphalique pour la vessie. Les auteurs, en se basant sur deux observations recueillies à la clinique de M. Nothnagel à Vienne, et sur l'analyse des données expérimentales connues, croient pouvoir conclure qu'il existe chez l'homme un centre génito-urinaire spinal qui est superposé au centre ganglionnaire sympathique. M. M.

1451) **Un cas de distension traumatique des Racines Cervicales inférieures, avec remarques sur quelques états similaires et sur le mécanisme de leur production**, par SPENCER MORT. *The Glasgow med. Journal*, mai 1905, p. 340-347.

Il s'agit d'un charretier jeté à terre par un madrier qui lui tomba sur la nuque. Les symptômes, limités aux membres supérieurs et exclusivement sensitifs (paresthésie et anesthésie), s'amendèrent rapidement et permirent au malade de quitter l'hôpital au bout de cinq jours. — L'auteur localise la lésion traumatique aux cinquième et sixième racines postérieures cervicales, et il figure la courbure cervicale capable de produire l'élongation de ces racines.

THOMA.

1452) **Troubles particuliers du sens de Localisation dans un cas de Paralysie unilatérale de Brown-Séquard** (Auffallende Störung des Lokalisationsvermögens in einem Falle von Brown-Séquard'scher Halb Lähmung), par A. SCHMIDT. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 323-326.

L'auteur confirme l'opinion de Schiffelheim, d'après laquelle les troubles des sens d'attitudes et des mouvements n'engendrent pas nécessairement ceux du sens localisateur dont les modifications ne sont pas non plus en rapport avec celles de la sensibilité tactile. Chez le malade de l'auteur la sensibilité tactile était parfaitement conservée à l'endroit où les sensations localisatrices étaient complètement abolies. Cette question demande de nouvelles recherches.

M. M.

1453) **Mal de Pott dorsal avec Paraplégie, dissociation Syringomyélique et mal perforant aux membres inférieurs, compliqué d'Atrophie musculaire progressive et Arthropathie aux membres supérieurs**, par J. ETtinger (en roumain). *Spitalul*, n° 9 et 10, 1905.

L'auteur pense que dans ce cas il s'agit d'une double affection, le mal de Pott et la poliomyélite antérieure chronique, et qu'il n'y aurait entre l'une et l'autre qu'une simple coïncidence, ce qui, à mon avis, est très discutable.

C. PARHON.

1454) **Cancer primitif de la Colonne Vertébrale**, par PÉHU et COSTE. *Lyon médical*, 9 oct. 1904, p. 561.

Si le cancer secondaire est relativement fréquent, le cancer primitif est très rare.

Homme de 56 ans entré pour une paraplégie aiguë totale des membres infé-

rieurs, à début apoplectiforme, précédée depuis quelques mois seulement par des douleurs en ceinture et un amaigrissement marqué. Bronchopneumonie terminale. Mort en trois jours.

A l'autopsie, masse cancéreuse entre les VIII<sup>e</sup> et IX<sup>e</sup> racines dorsales; subluxation des vertèbres; myélomalacie complète. Pas de cancer viscéral.

Les auteurs insistent sur le début brusque de la paraplégie déjà signalé dans les observations antérieures.

M. LANNOIS.

**1455) Contribution à l'étude du Ramollissement de la Moelle épinière**, par STANILOVSKY. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, 1903, liv. I, p. 8-23, avec table des figures.

L'auteur a observé dans son cas, au point de vue clinique, le tableau de l'hématomyélie centrale; il s'agissait ici d'une malade, de 62 ans. A l'autopsie et à l'examen microscopique on constata un ramollissement ischémique dans la région de la moelle épinière. Puisqu'il y avait ici un *thrombus* de l'artère spinale antérieure, l'auteur attire l'attention sur la circulation de la moelle épinière. Se basant sur ce cas l'auteur pense que dans l'étude de Kadyi et d'Adamkiewitz, il faut faire une correction, à savoir: l'artère spinale antérieure pourrait, sans l'aide du système de la *vasocorona*, aussi la partie antérieure des cordons antero-latéraux.

SERGE SOUKHANOFF.

**1456) Opération dans un cas de Tumeur de la Moelle épinière**, par KRON. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, 1903, liv. I, p. 26-34.

Malades de 29 ans; symptômes cliniques et compression médullaire par une tumeur. Opération au niveau des VI-VII<sup>e</sup> vertèbres dorsales, il fut constaté une tumeur (sarcoma); après l'opération, pneumonie et mort.

SERGE SOUKHANOFF.

**1457) Sur la pathogénèse de la Dissociation de la Sensibilité d'origine centrale**, par UGO BENENATI. *Riforma medica*, an XXI, n° 3-4-5, 21, 28 janvier et 4 février 1905.

L'auteur, injectant du liquide sous pression dans les ventricules cérébraux de grenouilles, cobayes, lapins, chiens obtint, grâce à une technique invariable, un résultat uniforme, c'est-à-dire une thermoanesthésie bien nette chez les animaux qui survécurent; or, une lésion anatomique constante fut également notée chez ces animaux, à savoir la dilatation du canal central de la moelle avec la rupture de la commissure grise postérieure.

Pour voir si les résultats expérimentaux étaient applicables à la pathologie humaine, l'auteur a dépouillé un certain nombre d'observations anatomo-cliniques de sensibilité dissociée et en a conservé 13 comme donnant des indications précises. Or, ces cas, appartenant à des auteurs divers, montrent clairement l'importance de la commissure grise postérieure de la moelle dans la conduction de la sensibilité thermique et que sa destruction détermine la thermoanesthésie.

A l'opposé de ceux-ci, le cas de Dejerine et Thomas fournit la contre-épreuve: la sensibilité était normale, mais le gliome, au lieu d'avoir comme d'ordinaire son point de départ autour du canal central, avait commencé dans la corne de la moelle et avait respecté la substance grise périépendymaire.

Après avoir rappelé que Vulpian attribuait déjà la plus grande importance à



la région dans la conduction de la sensibilité thermique, l'auteur aboutit à cette conclusion ferme que les faits cliniques sont d'accord avec ses résultats expérimentaux pour démontrer que la commissure grise postérieure est l'organe de transmission des impressions thermiques.

F. DELENI.

**1458) Sur l'Atrophie Osseuse dans la Syringomyélie** (Ueber Knochenatrophie bei Syringomyelie), par F. TEDESKO. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 336-374 (4 fig.).

L'examen radiographique de plusieurs cas de syringomyélie permet à l'auteur de conclure que l'atrophie osseuse ou bien les altérations d'ostéoporose dans la syringomyélie ont une marche chronique et latente; leur présence se manifeste généralement par une fracture spontanée. Les lésions osseuses se compliquent toujours d'une atrophie musculaire et des troubles angionévritiques (cyanose, œdème, anomalies de la sécrétion sudorale) dans les membres affectés. L'inactivité ne joue pas un rôle important dans la production de ces lésions. Les malades de l'auteur pouvaient tous se servir de leurs membres dont la motilité active était conservée. Ce sont les causes extérieures qui jouent un rôle important dans la genèse des ostéoarthropathies dans la syringomyélie, dans laquelle les os atteints sont beaucoup plus fragiles qu'à l'état normal.

M. M.

**1459) Syringomyélie et maladie de Morvan, contribution à la théorie unitaire**, par ORESTE BROGLIO. *Il Morgagni*, an XLVII, n° 6, p. 384-392, juin 1903.

Il s'agit d'un cordonnier de 57 ans qui attribue sa maladie à une ancienne piqûre d'alène, et qui a présenté : de l'atrophie des membres supérieurs avec déformation des mains, du tremblement fibrillaire, une paraplégie, des troubles vasomoteurs, la dissociation de la sensibilité, un panaris de la main gauche et un phlegmon du bras droit ayant duré un certain temps.

Le panaris fut unique, il fut un peu douloureux et il remonte à quelques années; mais le phlegmon a tous les caractères d'un phlegmon des gaines synoviales dû à la maladie de Morvan; il parut spontanément, presque sans douleur, il dura un mois, et les téguments demeurent épaissis au niveau qu'il occupa.

D'autre part la syringomyélie dans ce cas n'est pas douteuse; le phlegmon dans ce cas particulier et la maladie de Morvan en général doivent être imputés aux causes mêmes qui déterminent la symptomatologie de la syringomyélie.

F. DELENI.

**1460) Effets d'une Lésion transverse de la Moelle Épinière chez l'homme** (The effects of total transverse lesion of the spinal cord in man), par JAMES COLLIER. *Brain*, 1904.

Il résulte des recherches anatomo-cliniques de l'auteur qu'une section complète de la moelle lombo-sacrale abolit définitivement les réflexes tendineux dans les extrémités supérieures; les muscles s'atrophient et perdent leur excitabilité électrique, le tonus des sphincters est supprimé. Après une courte période de rétention d'urine une incontinence complète s'établit. L'auteur se range à la manière de voir de Bastian et considère toutes les observations contraires à la théorie de ce dernier comme incomplètes et inexacts.

M. M.

- 1461) **Étude pathologique de la Myélite aiguë, avec une relation de deux cas**, par JOHN H. W. RHEIN. *Univ. of. Penna. medical Bulletin*, vol. XVII, n° 11, p. 373-382, janvier 1905.

Deux cas personnels, et rappel des 42 autres cas publiés de myélite aiguë avec autopsie. Sur cette base anatomo-clinique l'auteur met au point la question de la myélite aiguë.

THOMA.

- 1462) **Myélites par toxines Tuberculeuses**, par CLÉMENT. *Lyon médical*, 18 mars 1905, p. 564.

L'auteur attire l'attention sur des faits qui l'ont vivement frappé et qui tendent à démontrer que la tuberculose peut donner naissance à des myélites systématisées en dehors de toute lésion hétéromorphe de la moelle ou de ses enveloppes.

Il ne s'agit pas des cas où la tuberculose pulmonaire vient terminer une myélite en évolution, ni des cas où il s'agit de productions tuberculeuses développées dans la moelle ou les méninges.

Il s'agit de faits spéciaux analogues aux névrites périphériques toxiques admises chez les tuberculeux; ce sont des myélites de même nature que les névrites périphériques, c'est-à-dire dues simplement à l'action des toxines sur la moelle. Si la raison dit que des myélites relevant de cette pathogénie peuvent exister, les faits cliniques apportés par l'auteur viennent en révéler l'existence (6 observations suivies).

Ces myélites évoluent le plus souvent sous le type tabétique et masquent la tuberculose, le sujet attirant surtout l'attention sur ses douleurs et non sur ses phénomènes-pulmonaires. C'est pourquoi l'auteur propose le nom de *forme initiale larvée de la tuberculose pulmonaire à type tabétique*.

Le tableau clinique se complète du reste des autres signes du tabes : abolition des réflexes, signes oculaires, ataxie.

Le type spasmodique, plus rare, peut s'observer.

Il semble, de l'analyse des faits cliniques, que l'évolution soit lente et pour le tabes et pour la tuberculose pulmonaire. Dans deux cas cependant, la tuberculose pulmonaire a déterminé une mort assez rapide.

M. LAMMOIS.

- 1463) **Myélite aiguë avec phénomènes consécutifs de Syringomyélie**, par JAROCHERESKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1905, n° 2, p. 81-88.

Malade de 18 ans; développement très rapide du tableau de la myélite dorsale; le malade se rétablit graduellement, mais apparut au premier plan le tableau de la syringomyélie.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1464) **Un cas de Paralysie Ascendante aiguë avec autopsie**, par F. BRAMWELL. *Review of Neurology and Psychiatry*, mai 1905.

Femme âgée de 46 ans, atteinte de paralysie ascendante aiguë ayant débuté par de vives douleurs dorsales, s'étant ensuite manifestée par une paralysie des membres inférieurs, des membres supérieurs, du côté droit de la face, des muscles de la respiration enfin, et terminée par la mort après une durée de quinze jours.

L'examen histologique du système nerveux permit de constater au niveau de la moelle et de la protubérance (noyau du facial) de grosses lésions de la substance grise : congestion vasculaire très intense, nombreuses hémorragies capil-

laïres, lésions des cellules motrices surtout accentuées dans la région dorso-lombo sacrée de la moelle. Il y avait aussi des modifications pathologiques des nerfs poplitée externe, cubital et phrénique. Les résultats de l'examen histologique témoignent bien de l'action d'un processus toxique sur les neurones moteurs. Les divers ensemencements faits pendant la vie et après la mort sont restés stériles. (Photos et schémas.)

A. BAUER.

**1465) Contribution à l'étude de la Myélite Typhique**, par PAROT. *Thèse de Lyon*, 1904.

Reprise d'un travail déjà fait par Jean Lépine (*Rev. de Méd.*, 1903) venant confirmer la réalité d'une myélite typhique bien distincte de la névrite.

Les caractères anatomiques et cliniques sont les mêmes que dans les myélites dues à d'autres infections.

Ici le pronostic est grave : souvent mortelle, quand elle guérit ce n'est que très lentement et incomplètement.

Étude clinique et histologique complète d'un cas.

A. PAROT.

**1466) Application du concept de l'Inflammation au processus anatomo-clinique de la Myélite** (Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis), par HANS SCHMAUSS. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 390-412.

Déjà dans un travail antérieur (*Zur anatomischen Analyse des Entzündungsbegriffes*, 1903) l'auteur s'est efforcé de démontrer que la conception du processus inflammatoire ne découle pas entièrement des données anatomo-pathologiques et que l'inflammation n'est pas un processus uniforme présentant des caractères propres. Ce sont ces idées que l'auteur cherche dans le travail présent à étendre sur ce que l'on désigne en pathologie nerveuse sous le nom de myélite. Il conclut que la myélite n'est pas non plus une conception précise ; les syndromes cliniques connus sous le nom de myélite ne correspondent pas toujours aux lésions anatomo-pathologiques qui caractérisent le processus inflammatoire de la moelle. D'autre part il n'est pas possible de délimiter avec précision le domaine des lésions inflammatoires de la moelle, lesquelles se produisent souvent secondairement dans les cas de thrombose progressive non inflammatoire.

M. M.

## DYSTROPHIES

**1467) De l'Œdème aigu angioneurotique ou Maladie de Quincke**, par ALBERTO ZILLOCCI. *Riforma medica*, an XXI, n° 29, 72 juillet 1905.

Il s'agit d'un homme de 43 ans, alcoolique depuis longtemps et asthmatique depuis neuf ans.

Depuis quatre ans il présente de plus un œdème à répétitions. Après quelque prurit ou sans prurit se manifeste à la face, autour des ouvertures naturelles, une tuméfaction qui s'accroît jusqu'à occuper tout le visage avec les conjonctives et les muqueuses de la bouche et de la langue ; c'est un gros œdème rose qui donne une sensation de tension et de chaleur.

Au commencement l'œdème n'occupait que la face, mais avec le temps se produisait l'œdème des épaules ; le malade vit une fois l'œdème occuper la partie

antéro-inférieure de ses cuisses, une fois ses fesses, une fois ses poignets et ses chevilles, souvent le scrotum.

C'est donc un cas type d'œdème de Quincke. Il faut remarquer que jamais la crise d'asthme et l'éruption d'œdème ne sont simultanées; elles alternent irrégulièrement.

L'asthme et l'œdème sont sans doute à rapporter à une même cause, une intoxication. La preuve en est que l'œdème est beaucoup plus imposant quand le malade a corsé son intoxication alcoolique.

Mais il est probable qu'il y a en outre une autointoxication, car, bien que l'examen ait montré que le malade avait son foie et ses reins sains, il ne faut pas prendre ce résultat pour une vérité absolue, vu que nos moyens d'investigation sont imparfaits; il ne serait pas exact de dire que l'œdème de Quincke, au contraire des autres œdèmes, ne correspond jamais à quelque lésion viscérale.

F. DELENI.

1468) **Œdème angio-neurotique héréditaire**, par G. PRIOR. *Australasian medical Gazette*, 20 mars 1903, p. 117.

Il s'agit d'un idiot de 28 ans qui a de fréquentes attaques d'œdème aigu circonscrit. L'œdème apparaît brusquement, dure 24 heures, disparaît lentement. Mort d'œdème de la glotte au cours d'une attaque d'œdème de la face.

La grand'mère avait des attaques d'œdème analogues; elle mourut d'œdème de la glotte.

THOMA.

1469) **Trophœdème chronique non congénital du membre inférieur droit chez une enfant de onze ans**, par WEILL et PÉHU. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 31 mai 1904, in *Lyon médical*, 1904, t. I, p. 1289.

A débuté entre la neuvième et la dixième année.

Montrent par cet exemple et le rappel de quelques autres faits que le trophœdème chronique dit congénital qui ordinairement débute à l'âge de la puberté, entre 13 et 15 ans (Meige) peut devancer ce terme quelquefois et figurer dans le cadre des affections de l'enfance.

M. LANNOIS.

1470) **Neurofibromatose**, par CAVAILLON. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 19 décembre 1904, in *Lyon médical*, 15 janvier 1905, p. 98.

Présentation d'un malade porteur de tumeurs cutanées multiples dont l'une sur le front, rappelant par leurs caractères et leur dissémination la maladie de Recklinghausen.

Placards pigmentés et næviformes par endroits.

A. POROT.

1471) **Érythème et Urticaire, avec un état semblable à l'œdème angioneurotique, causé par le fait seul de s'exposer aux rayons du soleil**, par S. B. WARD. *New York med. journ.*, 15 avril 1903, p. 742.

Il s'agit d'une éruption apparaissant inmanquablement sur les parties du corps ayant été quelques minutes aux rayons du soleil; cet état dure depuis trois ans chez une femme de 47 ans quelque peu névropathe.

THOMA.

- 1472) **Diagnostic des Léprides érythémateuses et de l'Erythème noueux**, par HALLOPEAU et GRANDCHAMP. *Soc. franç. de Dermatologie et de Syph.*, 4 mai 1905, *Annales*, 1905, p. 444.

Présentation d'une jeune lépreuse qui porte une poussée aiguë ressemblant absolument à l'érythème noueux ; c'est un épisode aigu dans l'évolution de la lèpre et il s'est déjà reproduit plusieurs fois.

De tels faits constituent des arguments de grande valeur en faveur de l'origine toxinique de l'érythème noueux vulgaire.  
FEINDEL.

- 1473) **Chondromes de l'annulaire et du medius et Troubles de Croissance du squelette antibrachial**, par CH. LENORMANT. *Soc. anatomique*, 3 février 1905, *Bull.*, p. 121.

Femme de 26 ans. Il y avait chez cette malade, en même temps que des chondromes multiples de l'annulaire et du médus, un arrêt de croissance portant sur les deux os de l'avant-bras du même côté.

Les faits de ce genre, ainsi que ceux où est signalée chez un même sujet la coexistence du chondrome et de l'exostose ostéogénique, montrent les relations étroites qui existent entre les deux espèces de tumeurs : exostoses, chondromes et troubles de croissance sont des conséquences différentes, mais pathogéniquement voisines, d'une ostéogénèse anormale.  
FEINDEL.

- 1474) **Deux cas de Sclérodémie progressive avec Mélanodermie généralisée**, par CHARVET et CARLE. *Lyon médical*, 28 août et 4 septembre 1904, p. 397 et 393.

L'ensemble des symptômes présentés par ces malades était curieux et évoquait à l'esprit toute une série de maladies à pathogénie douteuse : maladie d'Addison, dyskératoses, sclérodémies, etc... L'évolution a été progressive et rapidement mortelle.

La peau bronzée est un symptôme quelquefois noté au cours des sclérodémies. Mais dans ces deux cas — et quelques autres, rares d'ailleurs — la mélanodermie prit une telle importance qu'on peut être autorisé à décrire, à côté des formes classiques, des *sclérodémies mélanodermiques* à évolution progressive et rapidement mortelle.

Etude histologique très minutieuse de la peau et des muqueuses au point de vue surtout de la disposition du pigment.  
A. POROT.

- 1475) **Maladie de Dercum et Lipomatose douloureuse symétrique**, par L. FULCONIS. *Thèse de Lyon*, 1904.

Une observation originale du professeur agrégé Pic. Rappel de quelques travaux antérieurs.

Les limites nosologiques du syndrome de Dercum ne sont point encore définitivement tracées ; son cadre doit être élargi et on doit en rapprocher d'autres formes de lipomatose ou pseudo-lipomatose.

Certains cas de lipomatose symétrique douloureuse s'accompagnant de symptômes cérébraux (asthénie et troubles psychiques) ne sauraient être séparés de la maladie de Dercum.  
A. POROT.

- 1476) **Contribution à l'étude de la Maladie de Dercum**, par GINO MORSA. *Riforma medica*, an XXI, n° 10, p. 255, 11 mars 1905.

Relation de deux cas, dont l'un, avec atrophie de la thyroïde, fut amélioré

par le traitement thyroïdien alors que l'autre ne fut nullement influencé par la même médication; vraisemblablement tous les cas n'auraient pas même pathogénie.

F. DELENI.

**1477) Dystrophie de la fonction d'élimination chlorurée urinaire chez les Obèses; contribution à l'étude des principes du traitement de l'Obésité**, par H. LABBÉ et LOUIS FURET. *Traité de Médecine*, an XXV, n° 9, p. 674, 10 septembre 1905.

Tout en faisant cette réserve qu'il existe différentes classes d'obésité et que pour l'une d'elles la rétention des chlorures ne saurait constituer une théorie exclusive, les auteurs cherchent à établir que chez certains obèses, dans les périodes d'accroissement de poids, il y a concomitance entre l'altération de la fonction éliminatrice des chlorures et par conséquent de l'eau, et l'accroissement anormal de la masse corporelle.

FEINDEL.

**1478) Hyperplasie des Cellules chromophiles de l'Hypophyse comme cause de l'Acromégalie**, par JEAN D. LEWIS. *Bulletin of the John Hopkins Hospital*, vol. XVI, n° 470, p. 457-463, mai 1903.

Ce cas d'acromégalie vint à l'autopsie à une période inaccoutumée de précocité, le décours clinique chronique et bénin ayant été interrompu par une embolie cérébrale avec hémorragie secondaire.

L'hypophyse paraissait normale à l'œil nu, mais le microscope montra une hyperplasie des cellules chromophiles, fait confirmatif de la théorie qui assigne pour cause de l'acromégalie l'hyperfonction des éléments glandulaires du lobe antérieur de l'hypophyse.

THOMA.

**1479) Contribution nouvelle à la pathogénie de la maladie de Dupuytren**, par ALBERICO TESTI. *Riforma medica*, an XXI, n° 30, p. 820, 29 juillet 1903 (4 fig.)

L'auteur a déjà soutenu l'origine syringomyélique de la maladie de Dupuytren en s'appuyant sur deux cas anatomo-cliniques appartenant à une même famille.

Il vient d'étudier le troisième frère: celui-ci ne présentait aux extrémités rien autre chose que les déformations caractéristiques des rétractions palmaire et plantaire; il n'existait aucun trouble de la sensibilité.

Or la moelle de ce sujet présente des cavités syringomyéliques multiples, tantôt dans la commissure antérieure, tantôt dans la postérieure, avec infiltration gliomateuse et leucocytaire.

Ce troisième cas rend très vraisemblable que la maladie de Dupuytren n'est en aucune façon une affection locale de la main; elle est la manifestation d'une lésion centrale qui, dans d'autres circonstances, donne des chirodystrophies différentes; celles-ci peuvent coexister comme dans ce cas si particulier de Spandri où un ulcère perforant se développa sur le dos d'une main affectée de maladie de Dupuytren (SPANDRI, Sur le mal perforant de la main, *Revista veneta di scienze mediche*, 1903).

F. DELENI.

## NÉVROSES

**1480) Narcolepsie (sommeil pathologique)**, par M. CHAVIGNY. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 13 décembre 1904, in *Lyon médical*, 25 décembre 1904, p. 1073.

Jeune soldat à qui prenait à diverses reprises dans la journée, principalement



après les repas, des crises invincibles de sommeil. Ce sommeil est léger et très court, ne dépassant jamais cinq à dix minutes.

Il est très léger; le sujet se réveille au moindre contact, mais se rendort aussitôt. La perte de conscience n'est même pas absolue.

A débuté à l'âge de 12 ans. Employé comme garçon boulanger, cet homme était bien connu dans les divers pays où il a travaillé pour ses accès bizarres de sommeil; il s'endormait sur le bord du pétrin, à table, quelquefois à bicyclette.

Pas d'antécédents nerveux. Aucun stigmate hystérique.

Un seul fait intéressant : *pouls lent* battant toujours de 40 à 50 à la minute, mais sans modification par les crises de sommeil.

Jamais de vertiges.

A. POROT.

**1481) Un cas de Torticollis Spasmodique semblant dépendre d'une anomalie oculaire**, par ELLICE M. ALGER. *American Medicine*, 8 avril 1905, p. 557.

Un homme de 47 ans, peu après un traumatisme violent sur la tête, tourne inconsciemment la tête à gauche, notamment en lisant son journal. Peu à peu l'attitude à gauche devient extrême, agrémentée de secousses cloniques. Or ces dernières cessent, et la déviation de la tête cède en grande partie si les yeux fixent à gauche; le malade lit tranquillement le journal tenu à sa gauche; s'il regarde devant soi, notamment en marchant dans la rue, il est très spasmodique; il n'a d'autre moyen de se reposer de ses spasmes que de regarder à gauche. — Examen oculaire : Astigmatisme de l'œil droit.

THOMA.

**1482) Un cas grave de Tétanie succédant à une longue période « Tétanoïde »** (Ein schwerer Fall von Tetanie im Anschlusse an eine lang andauernde « tetanoïde » Periode), par SCHEIBER (de Budapest). *Wiener medicin. Wochenscr.*, 1903, n° 5.

Observation d'une femme de 23 ans qui, à la suite d'une série ininterrompue de grossesses et d'allaitements pendant 53 mois, eut pendant plusieurs mois une série de crises de tétanie, typiques et très prolongées. Ces crises duraient une journée entière et jusqu'à trois jours. Ce qui fut surtout remarquable et ce qui rend ce cas unique, c'est que déjà depuis près de deux ans auparavant existait un état « tétanoïde » marqué par des crises d'engourdissement et de fourmillements dans les mains et dans les pieds et, depuis quatre mois, par de véritables contractures toniques avec paresthésies prodromiques.

A. LERI.

## PSYCHIATRIE

### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### BIBLIOGRAPHIE

**1483) Transmission de pensée**, par GÉRALD BONNET. Un vol. in-18, 296 p., 1906.

L'auteur, voulant se rendre compte par lui-même des phénomènes de la transmission de pensée, signalés, de tout temps, par les magnétiseurs, a relevé

les observations les plus précises, retenu les expériences les plus concluantes, et, les groupant avec méthode, a réussi à constituer un ensemble intéressant.

R.

### PSYCHOLOGIE

1484) **Hérédité et Dégénérescence**, par ÉTIENNE RIBAUD, *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, n° 4, p. 308-327, juillet-août 1905.

On ne peut opposer une hérédité morbide à l'hérédité physiologique. Par définition, l'hérédité implique la similitude. A travers toutes les manifestations morbides du système nerveux, cette similitude se retrouve dans l'état dégénératif, préaltération du tissu cérébro-spinal. Les dissemblances ne sont pas un produit spontané et nécessaire de la dégénérescence, mais le résultat des actions incidentes.

FEINDEL.

1485) **La Pathologie Mentale**, par PIERRE JANET. *The Psychological Review*, New-York, vol. XII, n° 2-3, p. 98-117, mars-mai 1905.

Dans cette conférence faite à Saint-Louis (Congress of Arts and Science) l'orateur constate les progrès faits par la psychologie depuis qu'on a uni à l'étude des phénomènes normaux celle des maladies mentales. La vie du psychisme morbide exagère les oscillations du psychisme normal et exagère les états de tonicité et de dépression : c'est en étudiant le passage de l'un à l'autre que l'on constate la hiérarchie des fonctions psychiques : les fonctions les plus complexes disparaissent en premier lieu, puis vient la pensée abstraite, puis l'émotion.

La théorie psycho-dynamique des oscillations du niveau mental rend compte de bien des faits, soulève de nouveaux problèmes, et fournit des indications pour le traitement des maladies mentales.

FEINDEL.

### ÉTUDES SPÉCIALES

#### PSYCHOSES ORGANIQUES

1486) **Formes atypiques de la Paralyse Générale (hémiplegique et aphasique) ou prédominances régionales des lésions dans les méningo-encéphalites diffuses**, par Mlle CONSTANZA PASCAL. *Thèse de Paris*, n° 358, juin 1905.

La paralyse générale se complique parfois d'aphasie, d'hémiplegie, etc., c'est-à-dire des symptômes des lésions en foyer ; mais ce n'est pas de cela qu'il s'agit ; les autopsies démontrent en un point des lésions prédominantes de méningo-encéphalite, alors que le processus diffus est plus léger partout ailleurs. La paralyse générale est donc susceptible d'apporter un contingent sérieux aux recherches sur les localisations cérébrales.

L'hémiplegie qui complique la paralyse générale est un vrai trouble moteur akinétique de cette affection. L'hémiplegie de cause atrophique est spéciale à cette affection ; l'atrophie totale d'un hémisphère peut ne pas s'accompagner de dégénérescence pyramidale ; dans ces cas exceptionnels la contracture est

corticale; on conçoit qu'il en soit ainsi quand les cellules nerveuses sur le point de succomber manifestent une hyperexcitabilité temporaire; quand les cellules ont péri, la contracture devient spinale.

La forme atypique aphasique relève des lésions prédominantes dans la zone du langage. La localisation de ces lésions à la partie antérieure de cette zone détermine une aphasie à prédominance motrice; à la partie postérieure, une aphasie à prédominance sensorielle. La même lésion peut irriter et épuiser successivement le même centre. Les phénomènes d'excitation sont des hallucinations: psychomotrices verbales s'il s'agit du centre de Broca, sensorielles s'il s'agit des centres de la cécité et de la surdité verbales. FEINDEL.

1487) **L'étiologie de la Paralyse Générale**, par RENÉ MARTIAL. *Revue de Médecine*, an XXV, n° 9, p. 728-738, 10 septembre 1905.

Martial examine les récentes discussions à l'Académie de médecine et arrive à reconnaître qu'il n'existe qu'un argument indiscutable en faveur de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale; il est fourni par l'expérience de Krafft-Ebbing.

On ne saurait donc nier l'influence étiologique de la syphilis; la syphilis détermine un certain nombre de paralysies générales. Mais elle ne les détermine pas toutes et surtout elle n'est pas la cause unique du plus grand nombre. Il y a d'autres causes tout aussi importantes que la syphilis, et il faut établir entre ces causes une juste proportion.

L'auteur compare les rapports de fréquence entre la syphilis et la paralysie générale dans différents pays et chez différents peuples; de cette comparaison il semble résulter que la grande cause de la paralysie générale n'est pas la syphilis, mais le genre de vie, la vie occidentale moderne. Ce genre de vie suffit à donner son cachet à ce que l'on appelait autrefois la « constitution médicale d'une époque ».

On ne comprendrait pas que cette vie trépidante, qui ne laisse aucune minute de repos, et pour les plus actifs supprime même le sommeil, ne suffise pas à créer une ambiance favorable aux maladies du système nerveux. — La preuve en est que les ecclésiastiques, les femmes du monde dont la vie est plus calme, ne présentent que peu ou pas de paralysie générale. L'autre preuve est que chez ces peuples où la syphilis est très répandue mais où la vie intellectuelle est tranquille, la paralysie ne sévit que sur les sujets qui ont adopté le genre occidental de la vie.

En somme, pour l'auteur les causes de la paralysie générale sont: en premier lieu le surmenage et l'hérédité ou le mode européen de la vie cérébrale. En second lieu la syphilis et peut-être d'autres affections. Et enfin l'alcoolisme et les intoxications, professionnelles notamment.

Conséquemment, au point de vue pratique, il semble illégitime d'affoler les syphilitiques avec la hantise de la paralysie générale; le véritable traitement prophylactique de cette dernière consiste dans un correctif sérieux apporté à la vie moderne, dans la modération des vibrations cérébrales, dans un retour à une vie plus normale, plus calme, plus paisible. — [L'article est fort bien écrit, il est d'un beau style et d'une bonne logique. Mais entre autres objections on pourra prétendre qu'il n'est nullement démontré que les Arabes, Chinois, Japonais syphilitiques ne deviennent P. G., qu'après européanisation préalable; l'activité ou l'inactivité délirante d'un P. G. oriental de naissance et resté tel, toute différente de celle du malade mégalomane et aussi de la malade dite

démentielle simple, semble pouvoir échapper assez aisément à l'observateur nourri des livres et des faits médicaux d'occident. E. F.] FEINDEL.

**1488) Contribution à l'étude de l'étiologie de la Paralyse Générale progressive**, par E.-P. CHAGNON. *Congrès de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord*, Montréal, juin 1904. — *Union médicale du Canada*, 1<sup>er</sup> juin 1905, p. 281.

Travail statistique sur les détails de l'anamnèse des P. G., et principalement sur les faits qui concernent l'hérédité, le genre de vie, les infections, les intoxications.

La conclusion générale, d'après l'analyse de 110 cas, est que l'alcoolisme serait la cause la plus fréquente de la paralysie générale, quels que soient l'état social et la profession du malade; la syphilis comme facteur étiologique dans cette maladie vient en second lieu.

VILLENEUVE et DION, se servant d'une autre statistique, donnent également à l'alcool un rôle étiologique prédominant sur celui de la syphilis. FEINDEL.

### PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

**1489) La Mythomanie; étude psychologique et médico-légale du mensonge et de la fabulation morbides**, par ERNEST DUPRÉ. *Bulletin médical*, 25 mars, 1<sup>er</sup> et 8 avril 1905, n<sup>os</sup> 23, 25, 27.

*Le terme de mythomanie désigne la tendance pathologique, plus ou moins volontaire et consciente, au mensonge et à la création des fables imaginaires.*

La mythomanie n'a rien à voir avec les fictions des délirants, rien à voir avec le mensonge ou la simulation épisodiques, volontaires et motivés. La mythomanie est l'expression d'un état d'esprit particulier; c'est un phénomène sans finalité, insuffisamment motivé, pouvant être nuisible à son auteur. Il faut étudier comme des malades les sujets constitutionnellement enclins à organiser par leurs paroles, leurs écrits ou leurs actes, des fictions plus ou moins fréquentes ou prolongées, à tromper ainsi leur entourage, sous l'influence de mobiles eux-mêmes pathologiques, et à traduire enfin, par cette aptitude élective au mensonge, à la simulation et à l'invention romanesque, une tendance d'action et une forme d'esprit que désigne le terme de mythomanie ou de mythopathie.

Il est intéressant de constater que l'état de la mythomanie normale, état pathologique, n'est que la persistance d'une mythomanie normale, d'ailleurs rapidement transitoire. Si la mythomanie est, par définition, un état pathologique, une tare morbide, il est cependant une période de la vie où elle est physiologique et résulte de l'exercice normal des fonctions psychiques. Cette période de la vie est celle de l'enfance, non seulement de l'homme, mais de l'humanité.

L'enfant, comme le primitif, est un être peureux, curieux, imaginaire et crédule. Sous l'influence de la peur et de la curiosité, la fantaisie créatrice de son imagination s'exerce, libre de toute inhibition, et impose ses chimères, que vivifie un animisme universel, à la crédulité d'un esprit sans expérience et sans jugement. L'activité mythique de l'enfant s'exerce sous forme d'altération de la vérité, de mensonge, de simulation, de fabulation.

Cette mythomanie normale passe par des transitions insensibles à la mytho-

manie pathologique ; celle-ci est constituée, chez l'enfant anormal comme chez l'adulte, par l'excès de durée et l'intensité, par le caractère anormal des manifestations mythopathiques. Dans tous les cas, la mythomanie représente un *stigmate majeur de dégénérescence mentale*, et elle se montre toujours, dans l'expression clinique qu'elle revêt, étroitement associée à d'autres marques de déséquilibre psychique.

L'auteur cite un grand nombre de faits d'enfants mythomanes ; il montre les faux enfants martyrs, les faux robinsons, les mythomanes vaniteux et hâbleurs fantastiques, les mythomanes vicieux et accusateurs, tous débiles intellectuels, qui brodent sur les suggestions qu'ils reçoivent des faits qui se passent autour d'eux et des questions qu'on leur pose.

L'auteur présente également des exemples d'adultes mythomanes, dégénérés qui conservent cette note intellectuelle d'infantilisme. Chez eux aussi on trouve les simulateurs, les fabulateurs fantastiques, mythomanes malins et pervers, des auto-accusateurs, des autohétéro-accusateurs.

Le syndrome mythomanie est étroitement lié à d'autres syndromes psychopathiques. Ses formes sont déterminées par diverses manifestations de la débilité intellectuelle, affective et morale, surtout la vanité, la malignité et la perversité.

Ces complications impliquent les affinités étroites qui relient la mythomanie aux autres formes de la dégénérescence mentale et aux diverses manifestations psychiques en général, particulièrement aux troubles permanents du caractère et aux différents modes et degrés de la folie morale. Enfin il convient de souligner l'enchevêtrement fréquent de la mythomanie et des phénomènes hystériques.

L'auteur termine en considérant l'aspect médico-légal de la mythomanie, et des mythomaniques, malades qui ne méritent pas les châtiments de la loi, mais les soins de l'asile.

FEINDEL.

## THÉRAPEUTIQUE

1490) **Sur une méthode de traitement de Paraplégies Spasmodiques par des exercices. Résultats de 40 cas**, par MAURICE FAURE (de Malou).  
F<sup>e</sup> Congrès de Neurologie, Liège, 28-30 septembre 1905.

L'auteur a signalé, au XIII<sup>e</sup> Congrès français de Neurologie (Bruxelles, 1<sup>er</sup> août 1903), la possibilité d'obtenir de bons résultats dans le traitement des paraplégies spasmodiques, par des exercices méthodiques, lorsque la lésion qui engendre la paraplégie n'a pas ou n'a plus d'évolution aiguë, et que l'état paralytique semble devenu stable. Les cas de ce genre ne sont, d'ailleurs, pas rares, et la thérapeutique dirigée contre eux jusqu'ici offrait peu de ressources. Le nom de « paraplégie spasmodique » est pris ici dans son sens clinique classique, c'est-à-dire qu'il s'applique à des sujets atteints de contracture permanente des membres inférieurs, avec gêne ou suppression des mouvements volontaires, par lésion ou irritation des centres moteurs spinaux, quelle que soit la cause de cette lésion ou de cette irritation.

La méthode employée comprend : 1<sup>re</sup> une première période d'exercices passifs de mobilisation, pendant laquelle on vient à bout des contractures, même lors-

qu'elles sont intenses et anciennes, avec beaucoup de temps et de patience; 2° une deuxième période d'exercices volontaires, avec aide ou résistance donnée par le médecin proportionnellement à l'état paralytique ou parétique de chaque groupe de muscles. Pendant cette période, on règle la force de la contraction volontaire dans les muscles directeurs du mouvement et dans leurs antagonistes, afin de donner au paraplégique assoupli la possibilité de se servir à nouveau de ses membres pour les mouvements coordonnés de la vie active (course, marche, station, etc.)

A la fin du traitement, sur 40 malades traités, 2 étaient encore impotents, mais leurs contractures nettement diminuées et leurs mouvements volontaires améliorés, leur permettaient de marcher, l'un avec deux béquilles, l'autre avec des cannes; 10 pouvaient marcher seuls, mais péniblement; 13 se mouvaient librement, mais avec la démarche spasmodique; 6 ne présentaient plus que quelques signes peu visibles de spasmodicité; 2 étaient arrivés à la restitution intégrale de la marche; 2 pouvaient courir, sauter, et accomplir tout ce que peut faire un homme normal; enfin, 4 malades avaient abandonné le traitement dès le début, découragés par la perspective de sa longueur et de sa difficulté. Ces résultats, bien que durables, ne sont pas encore assez anciens (deux à quatre ans), pour qu'il soit possible de les donner comme définitifs. L'auteur n'a pas trouvé de faits analogues dans la littérature médicale.

R.

**1491) Traitement Psychothérapique de la Morphinomanie (méthode de Joffroy)**, par KAUVT. (*Thèse de Paris*, n° 483, juillet 1905).

La méthode du professeur Joffroy, sans négliger le traitement physique préparatoire de la démorphinisation, s'occupe surtout du traitement moral des morphinomanes. Le principe essentiel de la méthode psychothérapique est que la démorphinisation doit être faite tout à fait à l'insu du malade et de son entourage. Pour y parvenir on emploie les procédés suivants : a) Etablissement d'une dose initiale d'entretien répartie en un certain nombre invariable d'injections quotidiennes qui sont pratiquées toujours aux mêmes heures, du premier au dernier jour du traitement; b) Diminution progressive, plus ou moins rapide suivant l'état du sujet, mais toujours à son insu, de la teneur en morphine de la solution injectée; c) Mais, jusqu'à la suppression complète et au-delà, la même quantité de liquide (sérum artificiel à 7 pour 1000) est toujours injectée.

Le morphinomane traité par la méthode psychothérapique ne présente aucune des inquiétudes qui, chez la plupart des malades avertis des différentes phases de leur cure, exagèrent ou créent de toutes pièces les phénomènes d'abstinence. Il arrive que beaucoup sont guéris avant même d'avoir soupçonné que la démorphinisation soit commencée.

Le traitement psychothérapique de la morphinomanie a déjà fourni un nombre considérable de succès même chez des cardiaques et chez des malades intoxiqués de très longue date. Ce traitement peut être appliqué dans les maisons de santé, voire même à domicile, pourvu qu'on veille attentivement à en observer le principe essentiel, qui est que le malade reste ignorant de sa démorphinisation.

FEINDEL.

**1492) Les Injections sous-cutanées d'Eau de Mer dans le traitement des Maladies mentales**, par ABEL JACQUOT. *Thèse de Paris*, n° 532, juillet 1905.

Introduite par Quinton, la sérothérapie marine répond à une idée : le milieu vital des animaux doit son origine à l'eau de mer et tend à conserver sa consti-



tution marine originelle. Cette idée comporte le corollaire suivant : dans le cas où le milieu vital est vicié, c'est-à-dire s'éloigne de sa constitution marine originelle, il est utile de chercher à rénover cette constitution par des injections d'eau de mer.

La sérothérapie marine (injections d'eau de mer isotonique) ajoute aux avantages reconnus de la sérothérapie artificielle ceux de l'action des *éléments rares* et indispensables qu'elle apporte à l'organisme.

Utile dans les infections, les intoxications, cette médication peut être très utile en médecine mentale, spécialement dans les névroses et les psychoses infectieuses, les paralysies générales avec troubles trophiques, avec ictus épileptiformes, et dans les états catatoniques de démences précoces.

FEINDEL.

1493) **Les Bromures dans l'Épilepsie**, par FREDERICK PETERSON. *American Medicine*, 24 juin 1905, p. 4019.

D'après l'auteur, les bromures seraient, à haute dose, un mauvais médicament. Ce qu'il faut aux épileptiques, c'est peu de bromure, et beaucoup de ce travail musculaire qu'on leur demande dans les colonies faites pour eux.

THOMA.

1494) **Le traitement de l'Éclampsie gravidique par la Parathyroïdine et considérations sur la physiopathologie des glandes Parathyroïdes**, par G. VASSALE. *Archives italiennes de Biologie*, t. XLIII, fasc. 2, p. 477-496, 8 juillet 1905.

On sait que, d'après Vassale, l'appareil thyro-parathyroïdien exerce deux fonctions absolument indépendantes, l'une parathyroïdienne (antitoxique), l'autre thyroïdienne (trophique). L'aptitude convulsive est créée par l'ablation de toutes les glandules parathyroïdes; quand une seule parathyroïde, de siège normal ou aberrant, est laissée en place et aussi quand les glandules sont atteintes dans leur structure par un processus pathologique restreignant leur fonction sans la supprimer, il y a insuffisance parathyroïdienne. Il est remarquable que cette insuffisance reste latente par le fait de l'adaptation de l'organisme; mais qu'un incident biologique vienne interrompre la régularité de la vie (grossesse, accouchement, allaitement, alimentation carnée exclusive, gale démodectique, eczéma chronique, froid, etc.), les phénomènes convulsifs de tétanie thyroéoprive peuvent apparaître brusquement.

L'auteur montre par des exemples que c'est la maternité qui a le plus d'influence sur l'apparition de la tétanie : des chiennes, des chattes partiellement parathyroïdectomisées ont été prises au cours de la gestation, pendant la parturition ou durant l'allaitement, d'accès qui auraient été mortels sans l'intervention de l'opothérapie. Les premiers des animaux observés avaient subi l'ablation du corps thyroïde; en réalité ils avaient été thyro-parathyroïdectomisés, et c'est à l'absence des parathyroïdes qu'il faut attribuer leurs convulsions. Ils ont été ramenés à la normale par l'opothérapie thyroïdienne grâce à la présence, dans la préparation ingérée, de substances parathyroïdiennes.

Des expériences récentes et précises de Vassale ne laissent aucun doute à cet égard : il a produit la tétanie par la parathyroïdectomie exclusive; il a guéri la tétanie parathyroéoprive au moyen d'un extrait parathyroïdien préparé par lui.

Les faits observés chez les animaux expliquent les cas de tétanie, d'éclampsie observés au cours des grossesses féminines; en particulier dans les cas comme

celui de Jeandelize, où une myxœdémateuse devient grosse, fait de l'éclampsie qui guérit par l'opothérapie thyroïdienne. Il faut admettre que cette femme avait une insuffisance thyro-parathyroïdienne, et qu'elle guérit de ses accès parce que la thyroïdine administrée contenait de la parathyroïdine. Nicholson, Badowsky ont également constaté l'efficacité de l'opothérapie thyroïdienne dans l'éclampsie; l'explication est toujours la même.

Vassale en a eu la preuve directe grâce à son extrait de parathyroïdes de bœuf : dans trois cas d'éclampsie observés depuis moins d'un an, la parathyroïdine supprima les accès. De tels faits semblent pouvoir établir une théorie parathyroïdienne de l'éclampsie.

On peut encore aller plus loin; d'après les résultats obtenus dans deux cas d'épilepsie par la médication parathyroïdienne, les convulsions de nature épileptique pourraient quelquefois être d'origine parathyroïdienne. FEINDEL.

**1493) Pieds bots opérés par la méthode Phelps-Kirmisson**, par M. MONNIER. *Soc. de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 22 juin 1905.

M. Monnier présente deux malades qui étaient porteurs de pieds bots varus équins congénitaux. L'un, âgé de 5 ans, avait un double pied bot; il a été opéré d'après la méthode Phelps-Kirmisson. Le résultat est très bon.

Chez l'autre enfant l'opération de Phelps-Kirmisson ne donna pas un redressement suffisant; aussi enleva-t-on par l'incision interne un coin osseux à base supéro-externe, aux dépens de la grande apophyse du calcanéum, ce qui, avec la ténotomie du tendon d'Achille, permit d'obtenir un résultat parfait. C'est en somme une opération Phelps-Félizet qui a été pratiquée ici, avec cette variante, que l'âge, relativement jeune du sujet, a obligé le chirurgien de passer en arrière du scaphoïde et non au travers, partant, à enlever le coin osseux dans le calcanéum et non dans le cuboïde. E. F.

**1496) Pied bot paralytique. Guérison par dédoublement de la greffe anastomotique musculo-tendineuse**, par M. PÉRAIRE. *Soc. de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 22 juin 1905.

Jeune homme de 16 ans guéri d'un *pied bot varus equin* irréductible par le dédoublement en 2 et la suture du tendon d'Achille, et par la greffe musculo-tendineuse du jambier antérieur, avec l'extenseur propre du gros orteil et l'extenseur commun des orteils. Il n'y a pas de claudication et la marche s'effectue correctement sans aucune fatigue. De plus le malade peut mettre à son pied n'importe quelle chaussure et ne porte aucun espèce d'appareil. L'opération date de quatre mois. E. F.

---

Le gérant : P. BOUCHEZ.

